YALE
MEDICAL LIBRARY

HISTORICAL LIBRARY

The Gift of

MEDICAL LIBRARY
ASSOCIATION EXCHANGE

Digitized by the Internet Archive
in 2012 with funding from
Open Knowledge Commons and Yale University, Cushing/Whitney Medical Library

http://www.archive.org/details/dieencephalitisu00oppe

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **M. Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

IX. BAND,

I. THEIL. III. ABTHEILUNG, III. LIEFERUNG.

DIE

ENCEPHALITIS UND DER HIRNABSCESS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE

ENCEPHALITIS

UND DER

HIRNABSCESS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

MIT 7 ABBILDUNGEN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Prof. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Escherich** in Graz, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Doc. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **A. Kast** in Breslau, Doc. Dr. **G. Klemperer** in Berlin, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Priv.-Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Priv.-Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Doc. Dr. **M. Mendelsohn** in Berlin, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **K. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen. Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Halle a. d. S.

IX. BAND, II. THEIL.

DIE GESCHWÜLSTE DES GEHIRNS.

DIE SYPHILITISCHEN ERKRANKUNGEN DES GEHIRNS.

DIE ENCEPHALITIS UND DER HIRNABSCESS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE

GESCHWÜLSTE DES GEHIRNS.

DIE SYPHILITISCHEN

ERKRANKUNGEN DES GEHIRNS.

DIE

ENCEPHALITIS UND DER HIRNABSCESS.

VON

PROF. DR. H. OPPENHEIM

IN BERLIN.

WIEN 1897.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

ALLE RECHTE, INSBESONDERE AUCH DAS DER ÜBERSETZUNG, VORBEHALTEN.

RD663
8970

Druck von Friedrich Jasper in Wien.

Inhalt.

Seite

I. Die Encephalitis.

Einleitung 1
Aetiologie 13
Pathologische Anatomie und Histologie 21
Symptomatologie 35
Verlauf und Prognose 62
Diagnose (Differentialdiagnose) 71
Therapie 85
Literaturverzeichniss 89

II. Der Hirnabscess.

Einleitung 97
Aetiologie 99
Pathogenese 111
Pathologische Anatomie 117
Symptomatologie 131
Allgemeines Krankheitsbild 131
Specielle Symptomatologie mit besonderer Berücksichtigung des Verlaufes und der Aetiologie 164
1. Der traumatische Hirnabscess 168
2. Der otitische Hirnabscess 173
Anhang: Der rhinogene Hirnabscess 180
3. Der metastatische Hirnabscess 182
Ausgänge und Complicationen 187
Diagnose 197
Prognose und Therapie 244
Literaturverzeichniss 266

DIE ENCEPHALITIS.

Die Encephalitis.

Einleitung.

Es ist überaus schwierig, auf Grund unseres derzeitigen Wissens den Begriff der Encephalitis scharf und bestimmt zu definiren und das von ihr beherrschte Gebiet nach allen Richtungen deutlich abzugrenzen. Es gibt freilich eine Anzahl von pathologischen Zuständen im Bereiche des Gehirns, die durch den Namen Encephalitis treffend bezeichnet werden, es gibt andere, deren Stellung eine zweifelhafte ist, da sie nur nach fragmentarischer Untersuchung oder gar nur an der Hand von Analogieschlüssen der Encephalitis eingereiht worden sind.

Ist das Wesen der Entzündung am Nervenapparate überhaupt schwer zu erfassen und von dem der Entartung und Erweichung keineswegs genau zu sondern, so sind die bei der Beurtheilung und Differenzirung dieser krankhaften Processe am Gehirn sich geltend machenden Schwierigkeiten besonders bedeutende und zum Theil unüberwindliche.

Es gibt da nur wenige Kriterien, die als durchaus zuverlässig betrachtet werden können, nur wenige Krankheitsformen, die den Charakter der Entzündung deutlich zur Schau tragen. Am besten gekennzeichnet ist eine Gruppe von Fällen, in denen der acute und häufig tödtliche Verlauf Gelegenheit bietet, den Process in seinem Blüthe- und Reifestadium zu studiren. Unsicher wird das Urtheil in den Fällen und gegenüber den Formen, in denen das ursprüngliche Wesen des zur Rückbildung oder zu einem definitiven Stillstand gelangten Processes aus den stabilen Veränderungen des Endstadiums erschlossen werden soll. Besonders schemenhaft ist aber der Begriff der chronischen Gehirnentzündung. Jedenfalls sind wir heute noch nicht in der Lage, aus der Summe der von Haus aus chronisch verlaufenden Krankheitsprocesse einen oder mehrere Typen herauszugreifen und sie auf Grund bestimmter, sie deutlich charakterisirender Eigenschaften der Entzündung einzuordnen.

Ein die Unklarheit wesentlich fördernder Factor ist der, dass die nosologische Begründung und Abgrenzung der Encephalitis zum Theil nur nach klinischen Merkmalen erfolgt ist, so dass diese Bezeichnung

auch auf Hirnaffectionen angewandt oder übertragen wurde, deren anatomische Grundlage bisher noch nicht erforscht werden konnte. Es ist nicht einmal sicher auszuschliessen, dass von zwei klinisch durchaus verwandten und nicht streng auseinander zu haltenden Krankheitstypen der eine einer Encephalitis, der andere einem durchaus andersartigen Processe seine Entstehung verdankt.

Es gibt Erkrankungen des Gehirns und seiner Adnexe, bei denen die Encephalitis eine secundäre Rolle spielt oder doch nur eine Componente des Gesammtleidens bildet. Naturgemäss haben sie nach der Hauptlocalisation des Processes oder nach anderen Eigenschaften bereits ihren Platz im System gefunden. Sie greifen in unser Gebiet hinüber, ohne dass wir sie demselben ganz zurechnen dürfen. Dahin gehören die Meningitiden, ein Theil der syphilitischen Affectionen, die disseminirte Encephalitis, die in einzelnen Fällen von Chorea hereditaria gefunden wurde (Greppin, Oppenheim-Hoppe), die Lyssa, die disseminirte Myeloencephalitis und wohl auch die multiple Herdsklerose.

Schliesslich ist noch der Schwierigkeit zu gedenken, dass es noch zweifelhaft ist, ob die Trennung der Encephalitis von dem Hirnabscess nach jeder Richtung und auf der ganzen Linie durchgeführt werden kann.

So haben trotz der grossen Fortschritte, welche das letzte Decennium auf diesem Gebiete zu verzeichnen hat, ihrem wesentlichen Inhalte nach noch die Worte Giltigkeit, mit denen Hasse im Jahre 1855 seine Darstellung der Encephalitis eingeleitet hat: »Es hat sehr lange gedauert, bis endlich klare und wohlbegründete Anschauungen über diese Krankheit sich Geltung verschafft haben, ja diese Geltung ist noch immer nur eine sehr bedingte und durchaus nicht allgemeine, theils schleppen sich alte überlieferte Irrthümer in der gesammten Pathologie der Encephalitis fort, theils werden die Grenzen der Entzündung bald zu weit, bald zu eng gesteckt und dadurch der ganze Begriff aufs Neue verwirrt, theils endlich hindern zahlreiche Lücken unseres Wissens die richtige und vollständige Auffassung des Gegenstandes.«

Um nun einigermassen festen Fuss zu fassen und das zu bearbeitende Terrain überschauen zu können, ist eine summarische Zusammenfassung des Bekannten erforderlich. Der historische Entwurf, der auf den folgenden Seiten geboten wird, erhebt aber keineswegs den Anspruch auf Vollständigkeit und Genauigkeit, er soll nur die wichtigsten Etappen in der Geschichte der Encephalitis verzeichnen. An der Hand dieser Daten werden wir dann aus der ungeordneten Masse das Feste und Greifbare auszuscheiden und die Grenzen des von uns zu behandelnden Gebietes abzustecken im Stande sein.

Ich habe weder die Absicht, die Geschichte der Encephalitis bis in ihre ersten Anfänge zu verfolgen, noch besitze ich die zu diesem Unternehmen erforderlichen Kenntnisse. Ich weiss auch nicht, wer den Namen zuerst gebraucht hat. In den Werken und Schriften der Gehirnpathologie, welche der ersten Hälfte, selbst in den, welche den ersten Decennien unseres Jahrhunderts entstammen, nimmt das der Encephalitis gewidmete Capitel schon einen festen Platz ein, es wird mit ihr wie mit einem dem ärztlichen Publicum bekannten Begriffe gerechnet. Hasse, dessen Lehrbuch um die Mitte des Jahrhunderts erschien, konnte seiner Darstellung schon eine stattliche Literatur zu Grunde legen; namentlich bezieht er sich auf Untersuchungen und Beobachtungen von Rostan, Bouillaud, Bright, Fuchs, Dechambre, Carswell, Andral, Vogt, Bennet, Durand-Fardel, Gluge, Virchow, Bamberger, Gull u. A.

Wenn es auch nicht zu verkennen ist, dass in einem Theil dieser Werke und Abhandlungen der anatomische Process schon in zutreffender Weise geschildert und manche gute Einzelbeobachtung, wie die von Hasse und Kölliker, geboten wird, so wird ein tieferes Eindringen und klares Erfassen doch dadurch unmöglich gemacht, dass alle herdförmigen, zur Erweichung führenden Erkrankungen des Gehirns der Encephalitis zugerechnet werden. Das ist es auch, was den Werth der vortrefflichen Schilderung Rokitansky's beeinträchtigt. Erst als das Gebiet der Encephalitis durch die Ausscheidung der localen Nekrobiose, respective Encephalomalacie durch Gefässverschluss, wesentlich eingeengt wurde, konnte das Studium derselben ein fruchtbringendes werden.

Auf die Bedeutung des Gefässverschlusses für das Zustandekommen der herdartigen Erweichung waren Carswell und Hasse schon aufmerksam geworden. Volles Licht warfen jedoch auf diese Vorgänge und ihre Genese erst die berühmten Untersuchungen Virchow's über die Thrombose und Embolie. Damit war ein grosser Theil der Herderkrankungen des Gehirns auf seine rechte Bedeutung zurückgeführt. Virchow erkannte aber auch schon, dass der Einfluss der Gefässobturation nicht immer ein rein mechanischer ist, dass der Pfropf vielmehr vermöge seiner Herkunft aus einem Zersetzungsherde auch irritative und destruirende Wirkungen entfalten kann. Damit war der Boden geebnet, auf dem sich die Lehre von der Encephalitis entwickeln konnte. Nur Wenige, wie Durand-Fardel, hielten noch an der Anschauung fest, dass alle Erweichungsherde einen entzündlichen Ursprung besässen. Für den Gang der Wissenschaft waren Virchow's Entdeckungen entscheidend. So konnte schon Hasse in seinem Lehrbuch die Frage nach den Beziehungen der Encephalitis zur Encephalomalacie erörtern und die für die Differenzirung der beiden Processe ausschlaggebenden Kriterien anführen. Es darf aber nicht ausser Acht gelassen werden, dass die Grenz-

linie auch heute noch nicht an allen Stellen scharf hervortritt, dass wir noch oft genug an dem Versuch, die Natur und Genese eines Erweichungsherdes zu bestimmen, scheitern. Die grosse Mehrzahl derselben ist aber jetzt ein- für allemal von dem Gebiete der Encephalitis abgeschnitten, und es kann den Fortschritt in der Erkenntniss nur hemmen, wenn in einzelnen neueren Abhandlungen wieder der schüchterne Versuch gemacht wird, die Grenzen zwischen der Encephalitis und Encephalomalacie zu verwischen.

Freilich kam die neue Lehre zunächst nur dem Studium und der Beurtheilung der Encephalomalacie zu Gute, während die auf die Erforschung der Encephalitis gerichteten Versuche und Beobachtungen zunächst nur vereinzelte Ergebnisse von grösserer Bedeutung zu Tage förderten. Es waren auf der einen Seite die pathologisch-anatomischen Beobachtungen Virchow's über die Encephalitis der Neugeborenen, über die er im Jahre 1865 auf der Naturforscherversammlung zu Hannover berichten konnte, auf der anderen experimentelle Studien, die zwar schon von Gluge im Jahre 1837 angebahnt waren und zur Entdeckung der Körnchenzellen geführt hatten, dann aber auf breiterer Basis und unter neuen Gesichtspunkten von Leidesdorf und Stricker, Jolly, Hayem, Fleischl, Cecherelli, Unger, Popoff, Stricker u. A. wieder aufgenommen wurden.

Virchow's Beobachtungen betreffend die Encephalitis der Neugeborenen fanden Bestätigung (v. Graefe, Hirschberg u. A.) und Widerspruch (Hayem, Jastrowitz). Die gewichtvollen Bedenken seiner Gegner, welche in der Thatsache gipfelten, dass nach ihren Untersuchungen Körnchenzellen einen regelmässigen Befund in dem Gehirne Neugeborener — nach Jastrowitz in der Zeit zwischen dem fünften Schwangerschaftsmonate bis zum siebenten des extrauterinen Lebens — bilden, suchte Virchow zu entkräften. Auch in der im Jahre 1883 in der Berliner medicinischen Gesellschaft über diese Frage geführten Discussion standen sich die Anschauungen noch schroff gegenüber. Und wenn auch die Untersuchungen von Kramer und die entwicklungsgeschichtlichen Studien der Neuzeit eine Stütze für die von Jastrowitz vertretene Auffassung zu bilden scheinen, hat doch unseres Wissens Virchow seinen alten Standpunkt noch nicht verlassen. Diese Thatsache ist Grund genug, um die Frage nach der Encephalitis der Neugeborenen als eine noch offene betrachten zu lassen. Auch hat v. Limbeck nach eigenen Untersuchungen die disseminirte Form der Virchow'schen Encephalitis zu Rechte bestehen lassen, während er in der diffusen einen physiologischen Zustand erblickt.

Für die Kliniker blieb das Gebiet der Encephalitis noch lange Zeit brach liegen, umsomehr, als sich das Interesse vorwiegend dem suppura-

tiven Processe zuwandte. Einen wesentlichen Fortschritt nach dieser Richtung bahnte allerdings schon die Abhandlung von Hayem aus dem Jahre 1868 an. Waren die klinischen Beobachtungen, die er derselben zu Grunde legte, auch noch nicht geeignet, das Material zu einem Krankheitsbild zu bieten, so war doch der Versuch, eine nichteiterige Encephalitis als Krankheitsform aufzustellen und anatomisch auszubauen — er nannte sie die hyperplastische — bemerkenswerth.

Einige Jahre später tauchten ein paar Beobachtungen auf, die für die Geschichte der Encephalitis bedeutungsvoll wurden. Leyden fand in einem Falle acut entstandener Bulbärlähmung, dem sich in der Folgezeit einige andere anschlossen, eine herdförmige Erkrankung der Medulla oblongata, die er in Analogie mit der Myelitis bringen musste. Damit war der Beweis geliefert, dass ein der Rückenmarksentzündung verwandter Process auch im Gehirne oder doch wenigstens in dem Uebergangstheil zwischen Gehirn und Rückenmark vorkommt. Diese Form wurde auch von Erb anerkannt und in dem die Erkrankungen der Medulla oblongata behandelnden Capitel des Ziemssen'schen Handbuches (1876) gebührend gewürdigt.

Die um dieselbe Zeit oder wenige Jahre später mitgetheilten Beobachtungen betreffend die disseminirte Myelitis und Myelo-Encephalitis (Westphal, Otto, Foville, Meyer und Beyer u. A.), welche sich meist im Verlaufe oder im Gefolge der acuten Infectionskrankheiten, namentlich nach Variola, entwickelt hatte, dienten zwar vorwiegend zur Erläuterung des Rückenmarksprocesses; indess lehrt doch die Würdigung der klinischen Erscheinungen und auch die Betrachtung eines Theiles der anatomischen Befunde, dass hier eine der Myelitis entsprechende herdförmige Entzündung im Gehirne vorlag. Auch von einer Poliomyelitis bulbi wurde gelegentlich gesprochen (Eisenlohr).

Pathologische Befunde unbestimmter und schwer zu deutender Art wurden auch sonst in den Gehirnen der an acuten Infectionskrankheiten, z. B. Typhus, zu Grunde gegangenen Individuen erhoben (Popoff, Rosenthal, Herzog Carl Theodor u. A.), aber einerseits wurde der Werth eines Theiles derselben angefochten (Blaschko, Friedmann), anderseits waren sie nicht geeignet, Licht auf gewisse Symptome und Symptomencomplexe cerebralen Ursprungs zu werfen, welche im Verlaufe der Infectionskrankheiten und im Anschlusse an dieselben constatirt worden waren (West, Hammond, Rilliet und Barthez, Curschmann, Finlayson, Mayo, Barbieri, Steiner, Soltmann, Eulenburg, Hulke, Bacquis, Marc u. A.).

Diesen Stand der Frage, diese zerstreuten Bausteine und Bruchstücke von Beobachtungen fand Huguenin vor, als er im Jahre 1876 die Encephalitis zum Gegenstande einer gehaltvollen und überaus gründ-

lichen Darstellung machte. Indess war er noch nicht in der Lage, den Hirnabscess von der nichteiterigen Encephalitis zu sondern, wenn diese Frage ihn auch schon beschäftigte und zu beachtenswerthen Erörterungen anregte.

Auf dem von ihm entwickelten Standpunkte verharrte die Lehre von der Encephalitis in den nächstfolgenden Jahren. Sie brachten überdies einige werthvolle Einzelbeobachtungen, besonders die von Gayet und Etter, welche sich eng an die Leyden'schen Fälle anschlossen und ebenso in inniger Beziehung zu dem gleich zu besprechenden Wernicke'schen Krankheitsprocesse standen.

Von grundlegender Bedeutung waren dann die Mittheilungen, welche Wernicke im Jahre 1881 über eine besondere Form der acuten Encephalitis machte.

Er beschrieb eine besonders bei Alkoholisten auftretende Form der acuten Ophthalmoplegie und konnte dieselbe auf einen acuten hämorrhagischen Entzündungsprocess im Höhlengrau des dritten und vierten Ventrikels sowie des Aquaeductus Sylvii zurückführen, den er in Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta brachte. Ausser den eigenen Beobachtungen legte er seiner Schilderung einen von Gayet im Jahre 1876 geschilderten Fall zu Grunde, der dadurch bemerkenswerth war, dass das Leiden einen subacuten Verlauf genommen hatte. Wernicke's Beobachtungen wurden bald von anderen Forschern (Thomsen, Kojewnikoff etc.) bestätigt und ergänzt; die von ihm geschilderte Form der Encephalitis bildet einen festen, sicheren Erwerb der Wissenschaft, wenn auch über den Charakter und die nosologische Stellung des Leidens mancherlei von der Wernicke'schen abweichende Lehren und Auffassungen geltend gemacht worden sind. Die von ihm gewählte Bezeichnung Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior — die die innige Beziehung des Processes zur Poliomyelitis zum Ausdruck bringen sollte — wurde acceptirt, und als diese und weitere Beobachtungen lehrten, dass sich mit der Ophthalmoplegie Bulbärsymptome und Spinalerscheinungen verwandter Art verbinden können, kam neben der Poliencephalitis eine Poliencephalomyelitis auf.

Wernicke hatte — so möchte man sagen — den Stein ins Rollen gebracht. Wenige Jahre später trat Strümpell mit einer neuen Form der Encephalitis auf den Kampfplatz. In einem auf der Magdeburger Naturforscherversammlung im Jahre 1884 gehaltenen Vortrage machte er den Versuch, das seit Langem bekannte Krankheitsbild der cerebralen Kinderlähmung auf eine Encephalitis der motorischen Hirnregion zurückzuführen. Er griff eine durch besondere Eigenschaften der Entwicklung und des Verlaufs gekennzeichnete Gruppe von Fällen heraus und supponirte als Grundlage des Leidens eine acute Encephalitis der

Rinde des motorischen Gebietes, für die er nun wiederum den Namen Poliencephalitis vorschlug. Eine ähnliche Auffassung war schon von Benedikt und Vizioli geltend gemacht worden. Auch Strümpell wies auf die Verwandtschaft dieser Poliencephalitis mit der Poliomyelitis hin und warf die Frage auf, ob auch ätiologische Beziehungen zwischen den beiden Krankheitszuständen walten. Strümpell's Lehre fand Widerspruch und Beifall. Der schwache Punkt derselben war der Mangel an anatomischem Beweismaterial: es fehlte an Sectionsbefunden von im Initialstadium zu Grunde gegangenen Individuen, während der encephalitische Charakter des Leidens aus den stabilen Veränderungen des späteren Lebens nicht mit Bestimmtheit entnommen werden konnte. Strümpell glaubte zwar, die entzündliche Genese der gefundenen porencephalischen Defecte in einzelnen Fällen (Kundrat, Petrina, Audry, Hirt etc.) aus der Schilderung ablesen zu können; in überzeugender Weise ging dies jedoch aus den Angaben der Autoren keineswegs hervor. Eine andere, sofort in die Augen springende Thatsache, die gegen die Strümpell'sche Lehre ins Feld geführt wurde, war die, dass die vorliegenden Obductionsbefunde den corticalen Ursprung der Affection nicht erkennen liessen. War die Rinde auch meistens betheiligt, so griff der Process doch fast immer tief ins Mark hinein und es fehlte nicht an Beobachtungen, welche darthaten, dass das Krankheitsbild der Hemiplegia spastica infantilis auch durch einen im subcorticalen Marklager oder noch weit tiefer, selbst im Hirnschenkel gelegenen Herd hervorgerufen werden konnte.

Strümpell berief sich mit Recht darauf, dass er das Postulat der Poliencephalitis nicht für alle Fälle der cerebralen Kinderlähmung, sondern nur für eine bestimmte Gruppe aufgestellt habe. Uebrigens modificirte er seine Auffassung nach der Richtung, dass er an der corticalen Localisation des Leidens nicht festhielt und an die Stelle der Poliencephalitis die Bezeichnung: acute Encephalitis des Kindesalters treten liess.

In mehrfacher Hinsicht förderten spätere Beobachtungen die Strümpell'sche Lehre. Einmal brachten die Untersuchungen von Marie, Goldscheider, Siemerling, Redlich u. A. den Beweis, dass die Poliomyelitis anterior acuta ein von den Gefässen ausgehender, die graue Substanz zwar vorwiegend, aber doch nicht ausschliesslich befallender Process ist, dass somit ein essentieller Unterschied zwischen der Myelitis acuta und dieser Krankheitsform nicht besteht. Damit war eine Scheidewand zwischen der Strümpell'schen Encephalitis und der Poliomyelitis anterior acuta gefallen. Nun hatten Freud und Rie gegen die Strümpell'sche Auffassung unter Anderem den Einwand erhoben, dass bei der Voraussetzung eines gemeinsamen Krankheitserregers für die Polio-

myelitis und Encephalitis auch ein gleichzeitiges Auftreten beider Processe bei ein und demselben Individuum erwartet werden müsse, ein Zusammentreffen, das bislang nicht beobachtet worden sei. Das mehrfach, so von Gowers, Dauber, Roger und namentlich von Medin beobachtete Vorkommen einer Hirnnervenlähmung bei spinaler Kinderlähmung könne auch anders gedeutet werden. Indess ist auch dieser Einwand neuerdings entkräftet worden, indem nicht nur entsprechende klinische Beobachtungen angestellt wurden (Lamy), sondern auch durch die anatomische Untersuchung der Nachweis der Coincidenz encephalitischer Herde mit denen der Poliomyelitis anterior acuta geführt worden ist (Redlich). Ob ein Fall Beyer's auch hieher gehört, ist allerdings fraglich. Dass die acute Encephalitis im Kindesalter in der That vorkommt, ist dann durch eine anatomische Untersuchung Ganghofner's und, wie es scheint, auch durch einen von Sachs geschilderten Fall, sowie durch Beobachtungen Fischl's erwiesen worden.

Strümpell's Vortrag hatte die Frage der Encephalitis wieder in Fluss gebracht, doch war das Interesse in der nächsten Zeit vorwiegend der infantilen Form zugewandt.

Die Frage, ob die besonders im Kindesalter im Anschluss an die acuten Infectionskrankheiten auftretenden cerebralen Symptomencomplexe ebenfalls encephalitischer Natur wären, betrachtete Strümpell selbst als eine noch offene und bis auf Weiteres nicht zu entscheidende, wenn er auch zu der Annahme neigte, dass für einen Theil derselben die Encephalitis verantwortlich zu machen sei. Sehr beachtenswerth ist in dieser Hinsicht die vor Kurzem von Bruns gemachte Mittheilung, dass er eine cerebrale Kinderlähmung aus einer Influenza-Encephalitis hervorgehen sah.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung waren dann die mit neuen Mitteln und unter neuen Gesichtspunkten ausgeführten experimentellen Untersuchungen (Mondino, Ziegler und Kammerer, Coen, Friedmann u. A.), die die feinere Histopathologie der Encephalitis, das Vorkommen der Karyokinese etc. bei diesem Processe zum Forschungsobject wählten. Auch die sich auf das Wesen der Eiterung und die Bedeutung der Mikroorganismen für den Eiterungsprocess beziehenden Untersuchungen (Ogston, Pasteur, Rosenbach, Kossel, Buchner, Leber, Ribbert, Hüter, Grawitz, de Bary, Schimmelbusch u. A.) haben auf die Lehre von der Encephalitis befruchtend und richtunggebend gewirkt.

In ein neues Stadium trat dieselbe, als Strümpell im Jahre 1890 mit zwei Beobachtungen hervortrat, die als acute primäre Encephalitis des Erwachsenen gedeutet werden mussten. Strümpell konnte schon auf eine hieherzählende Beobachtung Friedmann's verweisen, die dieser in einer im Jahre 1889 erschienenen Abhandlung cursorisch angeführt

hatte. Es lag ferner eine Mittheilung Leichtenstern's vor, nach welcher dieser Autor im Jahre 1885/86 eine acute, nichteiterige Encephalitis bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis und in einem Fall selbst ohne begleitende Meningealaffection constatirt hatte. Diese Beobachtung war umso wichtiger, als sich der Gedanke an eine Infection auch Strümpell aufdrängte, und die Frage nach einem Zusammenhang des Leidens mit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis von ihm aufgeworfen, wenn auch verneint wurde. Ganz abgesehen sei hier von dem wiederholentlich, z. B. von Klebs constatirten gleichzeitigen Auftreten encephalitischer Erweichungsherde und Abscesse bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis. In schneller Folge mehrten sich jetzt die einschlägigen Beobachtungen. In einem Theile derselben waren die Beziehungen des Leidens zur Influenza unverkennbar, in anderen musste wenigstens das zeitliche Zusammentreffen mit der Influenzaepidemie als auffallend registrirt werden. Die wichtigsten und die ersten Beobachtungen dieser Art verdanken wir Leichtenstern, der auch auf seine früheren Befunde von Encephalitis acuta bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis und Endocarditis ulcerosa verweisen konnte. Ihm schlossen sich Fürbringer, Königsdorf, Schmidt, Bücklers u. A. an.

Zunächst schien es, als ob diese neue Form der acuten hämorrhagischen Encephalitis unvermittelt neben der Wernicke'schen Poliencephalitis stehen und von ihr geschieden bleiben solle. In dem anatomischen Verhalten konnten freilich wesentliche Verschiedenheiten nicht festgestellt werden. Stärker traten dieselben im Krankheitsbilde zu Tage. Die Divergenz der Krankheitserscheinungen wurde aber durch die Differenz der Localisation hinreichend erklärt. In ätiologischer Hinsicht schien für die Wernicke'sche Krankheit vorwiegend die Intoxication, für die Strümpell-Leichtenstern'sche die Infection in Frage zu kommen. Da wurden Fälle beobachtet, welche zeigten, dass sich auf dem Boden der Influenza ein der Wernicke'schen Poliencephalitis acuta superior (inferior und der Poliencephalomyelitis) ähnliches oder selbst genau entsprechendes Krankheitsbild entwickeln könne (Gayet, Uhthoff-Oppenheim, Pflüger, Goldflam u. A.), dem freilich zunächst die anatomische Begründung noch fehlte, andere, die eine Combination der beiden Encephalitisformen oder ein Mittelding zwischen denselben zu bilden schienen (Eisenlohr, Goldscheider, Freyhan). Die Kluft, die sie anfangs zu trennen drohte, war also überbrückt.

Das Interesse der Forscher wurde aber nicht einseitig auf die Classificirung verwandt, es wurde vielmehr das Krankheitsbild sorgfältiger studirt, der Pathogenese und den Krankheitsursachen

eifrig nachgeforscht. Auch in Bezug auf den Verlauf und die Prognose dieses Leidens wurden die Erfahrungen gesammelt und gesichtet und durch neue Beobachtungen erweitert.

Die bacterioskopischen Untersuchungen, welche von Strümpell, Bücklers, Goldscheider u. A. angestellt worden waren, hatten ein negatives Resultat, doch fiel die Mehrzahl derselben in eine Zeit, in welcher der Pfeiffer'sche Bacillus noch nicht entdeckt war. Für die Beurtheilung dieser Krankheitszustände war es schon nicht gleichgiltig, dass in Fällen, in denen ein schwerer cerebraler Symptomencomplex im Verlaufe des Typhus, der Diphtheritis und anderer Infectionskrankheiten aufgetreten war, Streptococcencolonien in den entsprechenden Abschnitten des Gehirns gefunden worden waren (Eisenlohr, Letzerich, Fischl u. A.).

Immerhin war noch die Frage zu entscheiden, ob die Influenza-Encephalitis auf Gifte, auf Secundärinfection (Spaltpilze) oder auf das örtliche Wirken des Influenzabacillus selbst zurückzuführen sei. Die ersten einschlägigen Befunde erhob Pfuhl, doch konnte Nauwerck den Werth derselben noch beanstanden, da die Untersuchungen an einem bereits fauligen Material vorgenommen waren und ein Fall von reiner Encephalitis nicht zu Gebote gestanden hatte. Nauwerck hat dann selbst den Nachweis führen können, dass der Influenzabacillus ins Gehirn einzudringen und die für die Encephalitis charakteristischen Veränderungen zu erzeugen im Stande ist.

Sehr beachtenswerth, wenn auch nicht streng hiehergehörend, waren ferner die Ergebnisse der experimentellen Forschung eines Bourges, Enriquez und Hallion, Croq, Roger, Gilbert und Lion, Vincent, Vidal und Besançon, Thoinot und Moselli, Charrin, Ballet, Marinesco u. A., welche sich auf den infectiösen, respective bacteriotoxischen Ursprung der Myelitis, Poliomyelitis und anderer Rückenmarkskrankheiten bezogen.

Hinsichtlich der Prognose wurden die vorliegenden Erfahrungen dahin erweitert und modificirt, dass der Ausgang in Genesung für alle die bekannten Formen der nicht eiterigen Encephalitis als ein nicht ungewöhnlicher betrachtet werden musste (Oppenheim). Fälle, die dem Wernicke'schen Typus entsprachen, mit günstigem Ausgange waren von Boedeker, Salomonsohn u. A., solche die der Strümpell-Leichtenstern'schen Form anzugehören schienen, mit günstigem Verlauf von Leichtenstern, mir, Freyhan, Thiele u. A. beobachtet worden.

Je mehr man sich aber in diese Frage vertiefte und auf die Beurtheilung von nur klinisch beobachteten Fällen angewiesen war, desto empfindlicher machte sich der Uebelstand geltend, dass verwandte oder gar scheinbar identische Symptomenbilder — vorwiegend toxischer und

infectiöser Genese — zur Beobachtung gelangten, denen nach der aufs Genaueste ausgeführten anatomischen Untersuchung oder auch im Hinblick auf den überaus raschen Ausgang in Genesung ein pathologisch-anatomisches Substrat nicht zuerkannt werden konnte.

Einmal handelte es sich um Hirnerscheinungen, die sich mit dem von Strümpell und Leichtenstern geschilderten Krankheitsbilde innig berührten, während die Gehirnuntersuchung ein im Wesentlichen negatives Resultat hatte. Besonders interessante Beobachtungen dieser Art hat zum Beispiel Krannhals mitgetheilt. Sie legten den Gedanken an eine Intoxication (ohne materielle Schädigung) des Gehirns oder einzelner seiner Provinzen nahe.

Auf der anderen Seite waren der Wernicke'schen Poliencephalitis und der Poliencephalomyelitis in vieler Beziehung verwandte Symptomencomplexe mit absolut negativem Obductionsbefund, von Wilks, mir, Eisenlohr, Hoppe, Dreschfeld, Strümpell, Marina u. A. beobachtet worden, während C. Mayer unerhebliche und schwer zu deutende Veränderungen nachwies. Liessen sich auch gewisse Unterscheidungsmerkmale statuiren, so erhoben sich doch in jedem Falle dieser Art, der der klinischen Beurtheilung entgegentrat, diagnostische Bedenken und Schwierigkeiten. Wie sollte man jene Symptomenbilder beurtheilen, in denen sich im Verlaufe oder im Gefolge einer acuten Infectionskrankheit eine Ophthalmoplegie, eine Bulbärparalyse oder der Symptomencomplex der Poliencephalomyelitis entwickelte und wieder zurückging oder zum Stillstand kam? Da stand eine reiche Casuistik von Fällen zu Gebote, in denen sich ein an die acute Poliencephalitis superior erinnerndes Krankheitsbild auf dem Boden der Fleisch-, Fisch- oder einer anderweitigen Vergiftung (Gutmann, Kratzer, Alexander etc.) entwickelt hatte, ohne dass Gelegenheit zu einer pathologisch-anatomischen Untersuchung gegeben war. Wie hatte man die Fälle dieser Art zu deuten? Gewiss wurde anfangs ein zu ausgiebiger Gebrauch von der Bezeichnung Encephalitis, respective Poliencephalitis gemacht, so dass Gowers, Eisenlohr u. A. vor diesem Missbrauch zu warnen sich veranlasst sahen.

Ein die Beurtheilung noch erschwerender Factor war der, dass durch die Untersuchungen von Thomsen, Boedeker und Jacobaeus auch eine Brücke zwischen der Polyneuritis und der Poliencephalitis superior haemorrhagica geschlagen wurde, und dem Diagnostiker nun die neue Aufgabe erwuchs, die multiple Neuritis von der Poliencephalomyelitis zu sondern, eine Aufgabe, die umso schwerer war, als Dammron und Meyer in einem Falle von Ophthalmoplegie, der dem Typus der Nuclearlähmung zu entsprechen schien, eine peripherische Grundlage des Leidens constatirt hatten.

Noch an anderen Stellen ist der Bau unvollendet oder hat nicht einmal ein festes, fertiges Fundament. Wir sprechen zwar von einer chronischen Poliencephalitis und Poliencephalomyelitis chronica (Rosenthal, Bristowe, Seeligmüller, Sachs, Guinon und Parmentier, Schaffer, Siemerling, Remak, Bernhardt, Marina u. A.), verfügen aber nur über spärliche Obductionsbefunde, und es ist noch durchaus zweifelhaft, ob die Krankheitserscheinungen durch einen echten Entzündungsprocess verursacht werden. Die Existenz der acuten Poliencephalomyelitis ist dagegen auch durch anatomische Untersuchungen (Kaiser), die der subacuten durch Kalischer erhärtet worden, während ein von Hoffmann beschriebener Fall wieder zeigt, wie wenig der anatomische Befund den klinischen Erscheinungen parallel zu gehen braucht.

Soviel zur Geschichte der Encephalitis. Es springt in die Augen, dass auch die dem heutigen Stande der Frage entsprechende Bearbeitung dieses Capitels nur Unfertiges bieten, nur ein Stückwerk sein kann. Es dürfte ihr nicht zum Vortheil gereichen, wenn ich das Zweifelhafte und Hypothetische mit in die Schilderung aufnehme. Ebenso würde es unzweckmässig sein, wenn ich mich an dieser Stelle über Krankheitsformen verbreitete, die nach bestehendem Gebrauch unter anderen Namen an anderen Stellen dieses Werkes ausführlich besprochen werden.

So werde ich die chronisch verlaufenden Formen der Encephalitis, die Encephalitis syphilitica, die Lyssa, die Encephalitis bei Chorea chronica etc. ganz von meiner Betrachtung ausschliessen. Auch wird die Form der cerebralen Kinderlähmung, die wahrscheinlich einen encephalitischen Ursprung hat, an anderer Stelle in einem besonderen Capitel abgehandelt. Doch sind wir gezwungen, dieses Gebiet hie und da zu streifen.

Die disseminirte Myeloencephalitis, ihre etwaigen Beziehungen zur multiplen Sklerose sind, wie diese Krankheit selbst, an einer anderen Stelle des Werkes zu besprechen.

Dem Hirnabscesse werde ich ein eigenes Capitel widmen und dort auch die Beziehungen desselben zur nicht eiterigen Encephalitis erörtern.

Aetiologie.

Unter den Ursachen der Encephalitis nimmt die Infection und die Intoxication den ersten Platz ein.

Durch zahlreiche Beobachtungen (v. Wernicke, Thomsen, Boedeker, Eisenlohr, Jacobaeus, Rennert, Schüle, Hoffmann u. A.) ist es festgestellt, dass sich die acute, hämorrhagische Encephalitis auf dem Boden des Alcoholismus chronicus entwickeln kann. Freilich ist es nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob der Alkohol die Encephalitis unmittelbar erzeugt, oder ob der Zusammenhang ein indirecter ist, in dem Sinne, dass er die Entstehung anderweitiger Gifte (Ptomaine, Leukomaine) im Organismus und ihre Einwirkung auf das Nervensystem (Korsakow) begünstigt oder dieses für die Aufnahme und den Einfluss gewisser Infectionsstoffe empfänglicher macht.

In einem der Wernicke'schen Fälle war eine Schwefelsäurevergiftung voraufgegangen. Marina zieht die ätiologische Wirksamkeit dieses Factors in Zweifel und gibt der Vermuthung Raum, dass die durch die Pylorusstenose bedingte Zersetzung der Mageningesta, also eine gastrische Autointoxication das krankmachende Agens gewesen sei. Auch in einigen anderen, dem Wernicke'schen Typus nicht entsprechenden Fällen, scheint der Abusus spirituosorum im Spiel gewesen zu sein; so bezeichnet Hayem einen seiner Patienten als Potator strenuus. Mehrmals kamen neben dem Alkoholismus andere Noxen in Frage, deren Bedeutung nicht unterschätzt werden darf, namentlich Infectionskrankheiten und Traumen.

Ueber die Beziehung der Encephalitis zu anderen Giften sind wir weniger gut orientirt. Allerdings sind der Wernicke'schen Krankheitsform entsprechende Symptomenbilder bei den mannigfaltigsten Vergiftungen beobachtet worden. So wurden die Erscheinungen der acuten Ophthalmoplegie durch Fleisch-, Fisch- und Wurstvergiftung hervorgerufen in den Beobachtungen von Cohn, Leber, Groenouw, Gutmann, Alexander, Kraatzer u. A. Der Fall Gutmann's kommt durch die Betheiligung der vom Bulbus innervirten Muskeln, die Sehnervenaffection, die Allgemeinsymptome etc. dem Bilde der Wernicke'schen Encephalitis am nächsten. Da jedoch Obductionsbefunde noch fehlen, haben wir bislang nicht das Recht, als Grundlage des Symptomencomplexes hier eine Encephalitis aufzustellen. Zweifelhafter sind noch die wenigen Fälle, in denen die Augenmuskellähmung auf Nicotinvergiftung

zurückgeführt wurde (Fontan. Jan). Auch die nach Kohlenoxyd- (und Leuchtgas-)Vergiftung auftretenden Cerebralerscheinungen (Poelchen. Knapp. Emmert) sind in anatomischer Hinsicht noch nicht genügend aufgeklärt. Indess dürfte ein Theil der als Kohlenoxyderweichung geschilderten Befunde der Encephalitis eingereiht werden dürfen, wenn auch der entzündliche Charakter der Affection von Poelchen in Abrede gestellt wird.

Ueber die Beziehungen der Encephalitis zur chronischen Bleiintoxication wissen wir nichts Sicheres, wenn es auch nach einigen Beobachtungen nicht von der Hand gewiesen werden kann, dass diese Noxe in der Aetiologie der Hirnentzündung eine Rolle spielt. Freilich konnte der Symptomencomplex der Encephalopathia saturnina meines Wissens bisher nicht auf eine echte Encephalitis zurückgeführt werden. Vielleicht ist die Beschäftigung mit Blei in einem Boedeker'schen Falle ein ätiologisch wirksames Agens gewesen.

Umfassender und gefestigter sind die vorliegenden Erfahrungen in Bezug auf den infectiösen Ursprung der Encephalitis, doch ist auch hier noch manche Lücke in unserem Wissen auszufüllen.

Es steht fest, dass sich die acute Encephalitis auf dem Boden der epidemischen Cerebrospinalmeningitis entwickeln kann. Für den Hirnabscess ist das längst bekannt. In jenen Fällen, in denen neben den Eiterherden encephalitische Erweichungsherde gefunden wurden (Klebs. Hermenau u. A.). lässt sich der Einwand erheben, dass die letzteren nur ein Vorstadium des suppurativen Processes bilden. Leichtenstern hat aber den Nachweis geführt, dass auch die echte hämorrhagische Encephalitis bei dieser Infectionskrankheit vorkommt, und es ist vor Allem bemerkenswerth. dass er diesen Befund auch in einem Falle constatirt hat, in welchem die gewöhnlichen Veränderungen an den Hirnhäuten vermisst wurden.

Das Gleiche lässt sich für die Beziehungen der Encephalitis zur Endocarditis ulcerosa aussagen (Leichtenstern).

Besonders gross ist aber die Zahl der Fälle. in denen sich dieses Leiden im Verlaufe oder im Gefolge der Influenza entwickelte (Leichtenstern, Fürbringer, Kohts, Königsdorf, Schmidt, Fraenkel. Gillet de Grandmont. Nauwerck, Jaksch u. A.).

Ins fast Unübersehbare wächst die Summe derselben an, wenn wir alle die hieher rechnen, in denen die Diagnose nur auf Grund klinischer Beobachtungen gestellt wurde und durch die Autopsie nicht verificirt werden konnte. Hier macht sich aber die schon betonte Schwierigkeit geltend. dass wir vor der Hand keine ganz zuverlässigen Kriterien besitzen. um die Influenza-Encephalitis von einigen Intoxicationszuständen und encephalitisähnlichen Symptomencomplexen ohne ein

materielles Substrat, gewissen Formen der Meningitis und Polyneuritis sondern zu können. Namentlich dürfte es nicht angängig sein, eine Encephalitis als Grundlage da aufzustellen, wo nur eine umschriebene Lähmung (z. B. des Accommodationsmuskels) ohne sie begleitende Allgemeinsymptome oder ein nur ganz flüchtig auftauchender cerebraler Symptomencomplex vorlag.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Influenza auch das ätiologisch wirksame Element in einer Reihe von Fällen gewesen ist, in denen die Zeichen dieser Infectionskrankheit nicht vorhanden waren oder nicht nachgewiesen werden konnten, das Hirnleiden aber zur Zeit der Influenzaepidemie oder bald nach dem Erlöschen derselben in die Erscheinung trat. Musste auch die Bezeichnung: acute primäre hämorrhagische Encephalitis angewandt werden, so ist doch von den Autoren (Leichtenstern, Bücklers) selbst schon auf die Möglichkeit dieses Zusammenhanges hingewiesen worden.

Es drängt sich hier die Frage auf, ob der Influenzabacillus selbst ins Gehirn dringt und hier die charakteristischen Veränderungen hervorruft, oder ob es sich um secundäre Infectionen oder auch nur um die Wirkung von Toxinen handelt. Vermisst wurden Mikroorganismen in den Beobachtungen von Strümpell, Leichtenstern, Königsdorf, Goldscheider und Bücklers. Doch war der Influenzabacillus damals noch nicht bekannt, und hat Bücklers erst nachträglich seine Schnitte auf die Anwesenheit dieses Bacillus mit negativem Ergebnisse geprüft.

Die ersten einschlägigen Untersuchungen schienen somit auf einen Vergiftungszustand hinzuweisen. Doch gelang es Pfuhl, Influenzabacillen im centralen Nervensystem bei schweren Formen nervöser Influenza, respective bei influenzakranken Individuen, die unter den Symptomen eines schweren Nervenleidens zu Grunde gegangen waren, aufzufinden. Seine ersten Beobachtungen waren nicht einwandfrei. Es handelte sich in allen den von ihm untersuchten Fällen um Mischinfectionen, indem neben dem Influenzabacillus — entsprechend dem Befunde einer eiterigen Cerebrospinalmeningitis — verschiedene Coccenarten nachgewiesen wurden. Nauwerck gelang es dagegen, in einem Falle von Influenza-Encephalitis den Pfeiffer'schen Bacillus in dem Hirnherde selbst und im Ventrikelerguss nachzuweisen und damit die schon von Leichtenstern und Fürbringer vermuthete capillarembolische Verschleppung desselben ins Gehirn festzustellen. Er sagt: »Dass der pathologische Anatom ohne die Voraussetzung eines an Ort und Stelle wirksamen lebenden Virus eigentlich gar nicht auskommt, wird aus der späteren histologischen Besprechung meines Materials, wie ich hoffe, einleuchtend hervorgehen.«

Es ist jedoch mit der Ermittlung dieser Thatsachen noch nicht die Berechtigung gegeben, alle Fälle von scheinbar primärer hämor-

rhagischer Encephalitis auf eine Influenzainfection zurückzuführen und eine primäre Localisation des Mikroorganismus im Gehirn zu postuliren. Berücksichtigung verlangt vor Allem noch die Erscheinung, dass in einem auffallend grossen Procentsatz der Fälle (so bei Leichtenstern, Bücklers, Schmidt, Oppenheim) Chlorose vorlag, wie denn überhaupt das weibliche Geschlecht und das jugendliche Alter ganz vorwiegend betroffen wird. Wenn auch die Prädisposition des jugendlichen Alters für eine Infectionskrankheit nichts Auffälliges hat, so ist es doch an der Hand der vorliegenden Erfahrungen noch nicht zu entscheiden, ob die Chlorose nur die Empfänglichkeit für das Virus erhöht oder an sich — ohne Mitwirken eines Mikroorganismus — den Grund zur Encephalitis legen kann. Die Beziehungen der Chlorose zur Sinusthrombose und die mehrfach gerade hier constatirte Vergesellschaftung der Encephalitis mit der letzteren, respective der Thrombose der Hirnvenen (Fürbringer, Königsdorf, Bücklers, Nauwerck) könnten auf eine ätiologische Verknüpfung hinweisen, doch bedürfen die Beziehungen der Encephalitis zur Sinusthrombose noch der Klärung und Erläuterung (Kockel).

Ueber die Rolle, welche die anderweitigen Infectionskrankheiten in der Aetiologie der Encephalitis spielen, ist wenig Zuverlässiges bekannt. Die klinische Beobachtung macht freilich die Annahme unabweislich, dass alle acuten Infectionskrankheiten oder doch die Mehrzahl derselben die Encephalitis non purulenta hervorzurufen vermögen. Wenn ich im Folgenden einen Theil der hieherzählenden Fälle anführe, so darf man dabei die Thatsache nicht aus dem Auge verlieren, dass die encephalitische Natur der entsprechenden Symptomencomplexe noch nicht durch die anatomische Untersuchung festgestellt ist.

Cerebralerscheinungen, die vielleicht auf Encephalitis beruhten, sind nach Scharlach von Finlayson, Eulenburg, Lannois, Dufour u. A. beobachtet worden. In einem Theil dieser Fälle lag jedoch Nephritis vor, ein Umstand, der zu besonderer Vorsicht in der Beurtheilung der Symptome mahnt. Ein von Fürbringer beschriebener Fall postscarlatinöser athetotisch-choreatischer Bewegungsstörung in einer Körperhälfte ist ebenfalls auf Encephalitis bezogen worden.

Dass Masern den Grund zu dieser Krankheit legen können, scheint aus Beobachtungen von West, Soltmann, Rilliet, Fleischmann, Steiner, Hulke, Marc u. A. hervorzugehen.

Auf einen diphtheritischen Ursprung der Encephalitis deuten die von Uhthoff, Mendel u. A. beobachteten Fälle von Ophthalmoplegie, doch lassen gerade hier die vorliegenden Sectionsbefunde eine neuritische oder poliencephalo-neuritische Grundlage der Erscheinungen erkennen, während für einen Theil der als Hemiplegia

postdiphtheritica geschilderten Fälle, trotz des einmal erhobenen Befundes einer Hämorrhagie, eine encephalitische Genese nicht von der Hand zu weisen ist. Für Beziehungen der Encephalitis zur Pneumonie tritt Carré ein.

In einem Etter'schen Falle scheint eine Angina vorgelegen zu haben.

Bei Lyssa sind encephalitische Processe wiederholentlich nachgewiesen.

Die Syphilis spielt in der Aetiologie der acuten hämorrhagischen Encephalitis jedenfalls keine wesentliche Rolle.

Symptomenbilder, die auf Encephalitis bezogen werden können, sind auch nach Pertussis (Neurath) wahrgenommen worden. Vielleicht gehören auch Beobachtungen von Henoch, Fritsche, Troitzky u. A. hieher.

Für eine gonorrhoische Hirnaffection, die von Bruns beobachtet wurde, ist ein embolischer Process als Grundlage angenommen worden.

Die bei Kopftetanus constatirten Lähmungen der Augenmuskeln (Schnitzler, Brunner) sind trotz einiger anatomischer Befunde noch nicht sicher zu deuten.

Ob das Erysipel eine nichteiterige Encephalitis erzeugen kann, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, doch liegt eine auf diesen Zusammenhang hinweisende Beobachtung mit anatomischer Untersuchung schon aus dem Jahre 1876 (Hasse und Kölliker) vor. Ich selbst habe zwei klinische Beobachtungen einschlägiger Art zu verzeichnen.

Bei der Durchsicht der Literatur fiel es mir auf, dass sich relativ häufig bei den an Encephalitis erkrankten Personen eine alte oder frische Otitis purulenta fand. In den Fällen mit acuter Otitis ist gewiss die naheliegendste Annahme die, dass beide Processe demselben Infectionserreger ihre Entstehung verdanken. Da es sich aber mehrmals, z. B. bei Jaksch und in einer eigenen Beobachtung, um eine alte Otitis handelte, möchte ich auch anderweitige Beziehungen nicht ohne Weiteres ausschliessen, wenn sie sich auch vielleicht darauf beschränken, dass die mit diesem Leiden Behafteten eine besondere Empfänglichkeit für andere Infectionsstoffe besitzen.

Die der Poliomyelitis anterior acuta zu Grunde liegende unbekannte Noxe kann auch im Gehirn einen verwandten Process hervorrufen (Medin, Redlich). Eine Localisation desselben im verlängerten Mark ist auch von Eisenlohr und Hoppe-Seyler angenommen worden.

Es bleibt schliesslich noch eine grosse Anzahl von Fällen übrig, in denen die Encephalitis unter dem Bilde einer primären acuten

Infectionskrankheit auftrat, ohne dass eine anderweitige Allgemeinkrankheit vorausgegangen war (Beobachtungen von Leichtenstern, Strümpell, Goldscheider, Salomonsohn, Oppenheim, Kaiser u. A.).

Auf die Hypothese, dass es sich da um das directe Eindringen und primäre Auftreten der die acuten Infectionskrankheiten erzeugenden Krankheitserreger im Gehirn handle, ist oben schon hingewiesen worden. Es ist wohl aber nicht zu bezweifeln, dass da zum Theil auch noch unbekannte und vielleicht specifische Mikroorganismen im Spiele sind.

Die ätiologische Bedeutung des Traumas für die acute nichteiterige Encephalitis ist nicht nach allen Richtungen klargestellt. Zunächst steht es fest, dass eine Verletzung des Gehirns, die den Mikroorganismen keinen Zutritt zu diesem Organ verschafft, zu einer Encephalitis non purulenta führen kann. Namentlich hat die experimentelle Forschung hier klärend gewirkt. Von den einschlägigen Untersuchungen sind die von Hayem, Ziegler und Friedmann als besonders werthvoll hervorzuheben.

Die Erfahrungen der Chirurgen lehren, dass ins Gehirn eindringende Fremdkörper nicht zur Eiterung zu führen brauchen, wenn sie nicht gleichzeitig das Hirn inficiren. Unter dieser Bedingung sieht man in der Umgebung des Fremdkörpers einen Process sich entwickeln, der die Charaktereigenschaften der nichteiterigen Encephalitis besitzt, wenn er auch nicht mit der acut-hämorrhagischen Form identificirt werden kann. So bespricht Huguenin den Ausgang von Quetschwunden des Gehirns in gelbe Erweichung, und Ziegler sagt: Treten zu traumatischen Hirnerweichungen keine Infectionen hinzu, so verlaufen sie im Allgemeinen wie ischämische und hämorrhagische Erweichungen.

Contusionen des Schädels können, auch ohne dass es zu einer Verletzung des Knochens und zu einer äusseren Verwundung kommt, eine Hirnquetschung bewirken; die sich unter diesen Verhältnissen am Orte der Läsion abspielenden Vorgänge gehören im Wesentlichen in die Kategorie der Encephalitis, wenn dieselbe auch oft nur die Bedeutung eines secundären reactiven Processes hat.

Es bleibt nun eine Anzahl von Fällen übrig, in denen die Beziehungen der Encephalitis zum voraufgegangenen Trauma weniger durchsichtige sind. Dahin gehören Beobachtungen von Birdsall, Mauthner, Bruns, Dinkler, Ganghofner u. A., in welchen der Entwicklung einer echten hämorrhagischen Encephalitis oder eines dieser Affection entsprechenden Symptomenbildes eine Kopfverletzung (ohne äussere Verwundung) voraufgegangen war. Angeführt wird dieses Moment auch in einem der Wernicke'schen Fälle. Der Zeitraum, der zwischen der Verletzung und dem Ausbruch des Leidens lag, hatte eine Dauer von Tagen oder Wochen. In dem von Dinkler beschriebenen Falle

war das Intervall zwar ein viel längeres, aber nicht frei von Beschwerden und Erscheinungen. In Bezug auf die Werthschätzung des Traumas verhält sich die Mehrzahl der genannten Autoren ablehnend oder zweifelnd. Es kann auch nicht von der Hand gewiesen werden, dass es in einem Theile der hieherzählenden Fälle vielleicht nur einen Locus minoris resistentiae (kleiner Contusionsherd, umschriebene Blutung) und den eigentlichen Krankheitserzeugern (Mikroorganismen) den Ansiedlungsort geschaffen hat. So wirft Dinkler die Frage auf, ob nicht die dem Sturz um einige Monate voraufgegangene Erkrankung an Rötheln (Masern?) und Keuchhusten ein prädisponirendes Moment abgegeben habe. Ganghofner's Fall verlief unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit, und schon die bei der Autopsie nachgewiesene acute Nephritis zeugt dafür, dass ausser dem Sturz noch ein anderer Factor im Spiele gewesen sein muss.

Eine Beobachtung Hahn's hat dadurch ein besonderes Interesse, dass die Diagnose auf traumatische Blutung oder Abscess gestellt und unter dieser Voraussetzung der Schädel eröffnet wurde; es fand sich eine »Encephalitis«.

Bruns kommt in einem sehr bemerkenswerthen Falle über die Differentialdiagnose zwischen acuter nichteiteriger Encephalitis und traumatischer Spätapoplexie nicht hinaus. Er bezieht sich besonders auf Untersuchungen von Bollinger, welcher den Weg beschreibt, auf welchem Verletzungen nach einer Frist von Tagen oder selbst noch nach Wochen zu Hämorrhagien führen können. Schädeltraumen erzeugen, wie das schon Duret hervorhob, häufig kleine Zerreissungen in den Wandungen des Aquaeductus Sylvii und vierten Ventrikels. Diese bedingen dann eine fortschreitende Erweichungsnekrose in dieser Gegend, in deren Gefolge wieder Gefässalterationen und schliesslich eine tödtliche Blutung eintritt. Bollinger beschreibt einen Fall dieser Art, in welchem sich eine Erweichungscyste mit kleinen Blutungen in der linken Brückenhälfte und in den Wandungen des Aquaeductus Sylvii fand. Der von Bollinger geschilderte Process kann aber wenigstens in einem Theil der von ihm angeführten Fälle auch als traumatische Encephalitis haemorrhagica aufgefasst werden.

Von Friedmann stammt eine Beobachtung, die von dem auf diesem Gebiet gewiss sehr erfahrenen Autor nicht zur Encephalitis gerechnet wird. Er schildert einen nach Traumen entstandenen Symptomencomplex, dem eine Erkrankung der feineren Hirngefässe mit kleinen Blutungen und Leukocyteninfiltration der Gefässwandungen zu Grunde lag. Es steht dahin, ob diese Affection von der Encephalitis scharf getrennt werden darf.

Schwer zu beurtheilen ist auch die Aetiologie im Gayet'schen Falle, in welchem eine Kesselexplosion als Ursache des Leidens ange-

führt wird. Ob der Vorgang als ein traumatischer zu betrachten ist, oder ob der Schreck die Noxe gebildet hat, ist kaum zu entscheiden.

Die Beobachtung erinnert an eine Mittheilung Walton's, nach welcher sich im Anschluss an eine Explosion eine Opticusatrophie entwickelte.

Gemüthsbewegungen finden sich in der Aetiologie der Encephalitis sonst nur selten erwähnt, so bei Kalischer, der übrigens neben diesem Momente andere (Ueberanstrengung, starkes Rauchen) gelten lässt.

Für die Erscheinung, dass das Höhlengrau in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii, des dritten und vierten Ventrikels einen Lieblingssitz der hämorrhagischen Encephalitis bildet, hat man auch andere Erklärungsversuche gemacht und die angenommene örtliche Prädisposition auf die besonderen Circulationsverhältnisse dieses Gebietes (d'Astros, Shimmamura) zurückführen zu können geglaubt. Indess ist diese Frage noch so wenig spruchreif, dass ein näheres Eingehen auf dieselbe mir nicht geboten erscheint.

Wir können das, was über die Aetiologie der Encephalitis feststeht, dahin zusammenfassen: Die Haupt- wenn nicht die einzige Ursache der Encephalitis acuta ist die Intoxication und die Infection. Schädeltraumen können auch dann, wenn es zu einer directen Verwundung des Gehirns nicht gekommen ist, den Anstoss zu einer Entwicklung der Encephalitis geben. In der Regel beschränkt sich aller Wahrscheinlichkeit nach ihr Einfluss darauf, dass sie eine Läsionsstelle schaffen, die den im Blute kreisenden Mikroorganismen als Ansiedlungsort dient.

Die infectiöse Form der Encephalitis kommt dadurch zu Stande, dass sich die Erreger der acuten Infectionskrankheiten im Hirn selbst festsetzen, wie das für den Influenzabacillus nachgewiesen ist. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass auch die secundäre Infection und die von den Bakterien producirten Gifte das krankmachende Agens bilden können. Es scheint, als ob die organisirten Erzeuger der acuten Infectionskrankheiten auch direct das Hirn angreifen können, ohne eine Allgemeininfection zu bewirken.

Die Encephalitis acuta kann unter dem Bilde einer primären Infectionskrankheit auftreten.

Pathologische Anatomie und Histologie.

Ich bin nicht in der Lage, die pathologische Anatomie der acuten Encephalitis durch eine einheitliche Schilderung zu erläutern, welche alle Fälle und Formen zugleich umfasst und auf alle Anwendung findet. Wir haben vielmehr an dieser Stelle zunächst allen Beobachtungen Rechnung zu tragen und die scheinbar verschiedenartigen pathologischen Zustände, die unter der Bezeichnung Encephalitis acuta beschrieben worden sind, der Darstellung zu Grunde zu legen. Dabei verlassen wir den Pfad der historischen Entwicklung dieser Lehre und lassen uns von anderen Gesichtspunkten, die der Beleuchtung des Gegenstandes förderlicher sind, leiten.

Am zweckmässigsten scheint es mir zu sein, mit der Darstellung derjenigen Formen der Encephalitis zu beginnen, die das Wesen der Entzündung am deutlichsten zur Schau tragen: es sind dies die unter der Bezeichnung Encephalitis s. Poliencephalitis acuta haemorrhagica geschilderten.

Beantworten wir zunächst die Frage nach dem örtlichen Auftreten dieses Leidens, so kann man kurz sagen: Jedwede Stelle des Gehirns kann zum Sitz und Ausgangspunkt desselben werden. Besonders häufig finden sich die Krankheitsherde im Gebiete der centralen Ganglien. Dieselben waren ausschliesslich befallen oder wenigstens mitbetroffen in mehr als der Hälfte der bekannt gewordenen Fälle. Mehrmals hatte die Affection ihren Sitz im Centrum semiovale Vieussenii, im Balken, in der Wand der Seitenventrikel etc. In vielen Fällen bildete die Hirnrinde und das subcorticale Marklager den Ort der Erkrankung. Nach den vorliegenden Erfahrungen kann da jedweder Hemisphärenabschnitt betroffen werden, es sind die Herde im Stirn-, Scheitel-, Hinterhauptslappen und etwas häufiger wie in den anderen Gebieten im Schläfenlappen gefunden worden.

Zweifellos bildet die Gegend des centralen Höhlengraus im dritten und vierten Ventrikel und im Aquaeductus Sylvii eine Prädilectionsstelle für diese Affection (vgl. Fig. 1); und von hier aus kann sich der Process auf die entsprechenden Gebiete des Rückenmarks fortsetzen. Auch eine gleichzeitige Verbreitung desselben in diesem Terrain und im Bereich der centralen Ganglien ist einigemale constatirt worden.

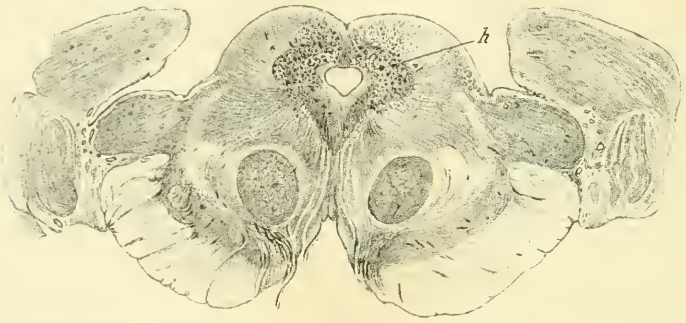
Selten wird das Kleinhirn ergriffen, doch nahm es in einem Fürbringer'schen und in dem v. Jaksch'schen Falle an der Erkrankung theil, in einem von Nauwerck beschriebenen war es ausschliesslich befallen.

Bemerkenswerth ist es noch, dass sich derselbe oder doch ein dieser Encephalitis sehr verwandter Process auch auf die Optici und die Retina erstrecken kann (Beobachtungen von Wernicke, Etter, Thomsen, mir u. A.).

In der Regel tritt die Affection unter dem Charakter einer Herderkrankung auf. Seltener findet sich nur ein Herd, meist sind es mehrere von oft auffallend symmetrischer Verbreitung oder gar multiple disseminirte Krankheitsherde, die über das ganze Gehirn ausgestreut sind.

Localisirt sich der Process im centralen Höhlengrau, so kann er zwar auch in herdförmiger Verbreitung auftreten: in der Regel bekundet er jedoch die Neigung, sich hier in einer mehr diffusen continuirlichen

Fig. 1.



Frontalschnitt aus dem Vierhügelgebiet bei Poliencephalitis superior acuta haemorrhagica. *h* Ort der encephalitischen Herderkrankung. Sprenkelung in Folge der massenhaften Herde. (Nach einem Carminpräparat meiner Sammlung.) Natürliche Grösse.

Weise auszubreiten, so dass das Höhlengrau in ganzer Ausdehnung — von der Rückwand des Trichters im dritten Ventrikel bis zum Abducenskern (Wernicke) und darüber hinaus bis zum distalen Ende der Rautengrube oder gar noch bis in das Rückenmark — betroffen wird. Die graue Substanz ist dabei vorwiegend, aber fast nie ausschliesslich erkrankt: meist, wenn nicht immer, greift der Process über das Terrain derselben hinaus in die benachbarte weisse Substanz, so dass die von Wernicke vorgeschlagene Bezeichnung Poliencephalitis nur eine bedingte Giltigkeit hat oder doch nur soweit zutreffend erscheint, wie die der Poliomyelitis für die analogen Rückenmarksaffectionen.

Es ist auch nicht ungewöhnlich, dass sich ein einzelner umschriebener Krankheitsherd innerhalb des Terrains der Brücke und des verlängerten Markes entwickelt.

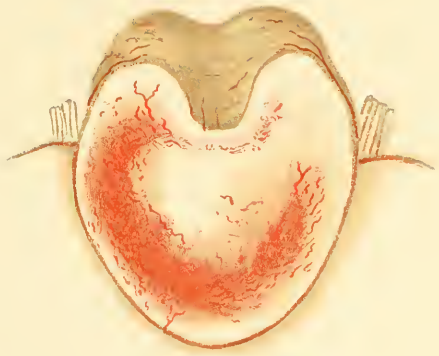
Was die Grösse und den Umfang der encephalitischen Herde anlangt, so schwankt derselbe in sehr weiten Grenzen. Sie können so

klein sein, dass sie nur mit dem Mikroskope zu erkennen sind; andererseits erreichen sie den Umfang einer Hasel-, einer Walnuss oder nehmen selbst einen noch weit grösseren Bezirk eines Hemisphärentheiles oder der centralen Ganglien ein. Namentlich an der Oberfläche der letzteren pflegen sie sich auf weite Strecken auszubreiten.

Die Unregelmässigkeit der Gestalt und Begrenzung und das Aufschiessen kleiner in unmittelbarer Nachbarschaft eines grossen Herdes macht auch oft die Schätzung des Umfanges unmöglich.

Die acute hämorrhagische Encephalitis führt fast immer zu makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen, ja dieselben sind meistens so ausgeprägt und wohlcharakterisirt, dass sie die Natur des Processes erkennen lassen. Nur in vereinzelten Sectionsberichten (Etter, Thomsen) ist von einem makroskopisch normalen Befunde die Rede.

Fig. 2.



Schiefschnitt durch die Hirnschenkel, am vorderen Rande der Brücke beginnend. Die roth gefärbten Partien bezeichnen den Ort der Encephalitis. (Nach Gayet.)

Das von der Hirnentzündung ergriffene Gebiet fällt in erster Linie durch die Veränderung des Farbentones auf. Die graue Substanz ist grauröthlich, röthlich, violett, dunkelgrauroth, dunkelbraunroth, dunkelblauroth, schwarzroth oder seltener graugelblich gefärbt; die weisse hat einen Stich ins Röthliche oder erscheint rosenroth, grauroth, gelblich oder selbst citronengelb verfärbt.

Theils handelt es sich um eine diffuse, mehr weniger gleichmässige Verfärbung, theils treten in der so veränderten Partie oder auf einem normal aussehenden Grunde blutrothe Punkte, Stiche und Flecke hervor (Fig. 2). Sehr charakteristisch ist die flohstichähnliche Sprenkelung und Tüpfelung des Gewebes, die schon den älteren Autoren (z. B. Hasse und Kölliker) aufgefallen war, besonders deutlich aber von Leichtenstern, Fürbringer u. A. geschildert worden ist.

Die Veränderung des Farbentones ist in erster Linie auf die Hyperämie, die Blutungen, die blutige Imbibition des Gewebes und die Veränderungen, die die Blutkörperchen und der Blutfarbstoff erfahren, zurückzuführen. Die Blutungen sind meistens von geringem Umfange, punktförmig, stecknadelkopf- bis erbsengross, sie werden gewöhnlich als capillare Hämorrhagien bezeichnet, können aber auch eine solche Ausdehnung erreichen, dass das Grundleiden durch dieselben verdeckt wird und der Process bei oberflächlicher Betrachtung als reine Hirnhämorrhagie imponirt. Die genaue Untersuchung zeigt jedoch in der Umgebung des Blutherdes eine breite Zone, in welcher sich die für die hämorrhagische Encephalitis charakteristischen Veränderungen finden: auch finden sich nebenher andere Herde, die dem Typus der Encephalitis entsprechen.

Neben der Verfärbung ist es die Veränderung der Consistenz und des Volumens, welche am meisten in die Augen fällt. Das betroffene Hirngebiet ist meistens geschwollen, die Schnittfläche prominirt. Die Textur ist gelockert, das Gewebe ist serös durchtränkt, weicher als die normale Hirnsubstanz, meist feucht, succulent und glänzend. Die Abnahme der Consistenz kann eine so beträchtliche sein, dass »die Erweichung« neben der Verfärbung das am meisten hervorstechende Kriterium der Erkrankung bildet. In der Regel zeigen nicht alle Herde und auch nicht alle Theile eines Herdes ein in dieser Hinsicht gleichmässiges Verhalten, vielmehr wechseln erweichte Partien mit anderen, deren Consistenz nur wenig verändert ist, ab.

Die makroskopische Besichtigung des übrigen Gehirnes ergibt häufig nichts Abnormes. Namentlich da, wo es sich um vereinzelte, umschriebene oder tief im Innern des Gehirns gelegene Herde handelt, sind die übrigen Hirngebiete oft in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen. Andermalen erstreckt sich die Hyperämie auf das gesammte Organ, sowie auf seine Hüllen, die Plexus chorioid. etc. Die Blutleiter, die Arterien und die Venen der Pia sind strotzend gefüllt. Die Pachymeningitis haemorrhagica, die Hämorrhagie, die blutige Imbibition und Infiltration der weichen Hirnhäute bildet einen nicht ungewöhnlichen Befund (Leichtenstern, Eisenlohr, Nauwerck u. A.). Auch eine Trübung der Meningen, eine fetzige Beschaffenheit der Arachnoidea in der Umgebung des Entzündungsherdes etc. wird beschrieben. Da, wo es sich um corticale Encephalitis handelt, sind die weichen Häute immer in Mitleidenschaft gezogen, und die Pia lässt sich nicht abziehen, ohne dass Hirnsubstanz an ihr haften bleibt.

Wir sehen hier natürlich von der Complication der Encephalitis mit eiteriger Meningitis, Abscess und anderen Affectionen ab.

Auf der anderen Seite war in einem Theile jener Fälle, in denen sich die Encephalitis bei Chlorotischen entwickelte, das Gehirn auffallend

blass, seine Hüllen zeigten sich wenig injicirt, die Gefässe schwach gefüllt und die Sinus enthielten wenig Blut.

Die mehrfach beschriebene Combination der Encephalitis mit Venen- und Sinusthrombose bedarf noch einer besonderen Erläuterung.

Nur in einem kleinen Theile der Fälle zeigten sich die Ventrikel übermässig erweitert und enthielten ein das Durchschnittsmass übersteigendes Quantum seröser, zuweilen auch getrübter, gerötheter oder selbst blutiger Flüssigkeit. Am ausgesprochensten war der Hydrocephalus in einem von Nauwerck beschriebenen Falle, in welchem die Encephalitis im Kleinhirn sass. Unter diesen Verhältnissen waren dann auch entsprechend der allgemeinen Hirndrucksteigerung die Gyri abgeplattet, die Sulci verstrichen.

In fast allen Obductionsberichten wird darauf hingewiesen, dass die Arterien keinerlei Veränderung boten, dass sie zartwandig und durchlässig waren, dass eine embolische oder thrombotische Verstopfung derselben an keiner Stelle nachgewiesen werden konnte. Auch atheromatöse Erkrankung der grösseren Gefässe wurde nur ausnahmsweise (Schüle) constatirt.

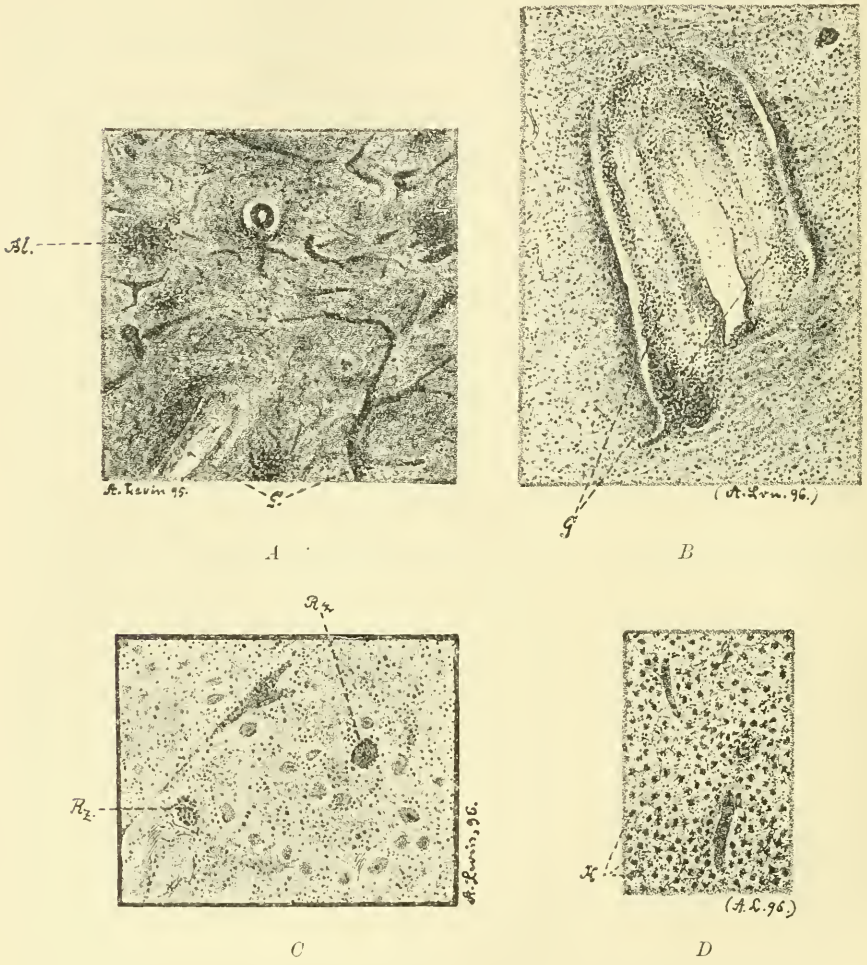
Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung (vgl. hiezu Fig. 3 *A—D*) ist zwar nicht in allen Fällen ein gleichmässiges, in vielen Beziehungen war aber der Befund ein übereinstimmender in fast allen diesen Beobachtungen. Es fanden sich kleinere und grössere Blutherde, besonders in der Umgebung der Gefässe, ausserdem vereinzelte und kleine Haufen von Blutkörperchen durchs Gewebe zerstreut. Bei längerer Dauer des Processes traten an ihnen die bekannten Zerfallserscheinungen und Umwandlungen hervor. — Immer vorhanden waren Rundzelleninfiltrate, die theils in den Wandungen der Gefässe sassen und diese umscheideten, theils kleine Herde innerhalb des Entzündungsgebietes bildeten, theils über das ganze Gebiet in weniger dichter Anordnung ausgestreut waren. An ihren Kernen wurden von Strümpell Zerfallserscheinungen constatirt, während Königsdorf u. A. das Fehlen derartiger Rückbildungsvorgänge ausdrücklich hervorheben.

Bücklers fand ausserdem einkernige Zellen, die er von einer Wucherung der Neuroglia- und Gefässwandzellen ableitet, eine Anschauung, die namentlich in der älteren Literatur oft hervortritt und auch in den modernen Beschreibungen der Encephalitis wiederkehrt (Stricker, Ziegler, Grawitz). Die Zellen waren bei Bücklers zum Theile gebläht, fein granulirt und enthielten einen blasig aufgetriebenen Kern. Pigment- und blutkörperchenhaltige Zellen werden ebenfalls beschrieben.

Körnchenzellen wurden nur in einem Theil der untersuchten Fälle nachgewiesen. Strümpell, Leichtenstern, Eisenlohr vermissten

sie, während Wernicke, Friedmann, Goldscheider und Bücklers sie — Letzterer wenigstens in einem Theil seiner Fälle — fanden. Bei stürmischem Verlauf der Erkrankung werden sie in der Regel vermisst.

Fig. 3.



A Poliencephalitis acuta haemorrhagica. Die Figur zeigt bei schwacher Vergrösserung die Gefässvermehrung, die Blutungen und die Infiltration des Gewebes. *Bl* Blutherd, *G* Gefäss. — *B* Kleine Arterie mit Zelleninfiltration der Wandungen aus einem encephalitischen Herde. — *C* Beginnende Encephalitis im Gebiet des Oculomotoriuskerns. *Rz* Rundzellenherde. — *D* Körnchenzellen (*K*) aus denselben Herden. — *A* nach einem Carminpräparat. *B* und *C* nach Hämatoxylin-Carminpräparaten. *D* nach einem Marchi-Präparat meiner Sammlung.

Das Fehlen der Corpora amylacea wird von Leichtenstern hervorgehoben.

Den Körnchenzellen ähnliche Gebilde beschreiben Leyden, Bücklers u. A.

Die von Hayem aufgestellte Form der Encephalitis kennzeichnete sich durch das massenhafte Auftreten grosser, runder, epithelioider Zellen. Vereinzelt wurden dieselben auch bei echter Encephalitis acuta haemorrhagica und als ein wesentliches Element dieses Processes von Friedmann gefunden. Kerntheilungsfiguren sah Friedmann an diesen Zellen. Ueber das meist negative Ergebniss der Untersuchung auf Bakterien wurde oben schon gesprochen.

Eine regelmässige Erscheinung bildet die Hyperämie. Die kleinen Gefässe sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Auch aneurysmatische Ausbuchtung der kleinen Arterien und Capillaren kommt vor. Hayem will Erweiterungen bis auf das sechsfache des normalen Calibers wahrgenommen haben. Structurveränderungen sind jedoch an den Gefässwandungen nicht immer zu constatiren. So fanden Gayet, Thomsen und Wernicke die Gefässe normal. Letzterer erwähnt nur, dass die Endothelzellen der Capillaren hin und wieder durch Schwellung und ungewöhnliche Grösse auffielen. Kojewnikoff. Kalischer u. A. fanden die Gefässwandungen mehr weniger verdickt. Verdickung und Kalkinfiltration beschreibt Boedeker, und die stärksten Veränderungen fand Schüle.

Reiche Kernwucherung der Gefässwände bestand in einem von Bücklers untersuchten Falle. Er sah ferner in den Lymphscheiden der Gefässe nicht nur Rundzellen, sondern auch Pigmentzellen und körniges Zerfallsmaterial. Auch eine Ausscheidung zarter Fibrinfäden in den Gefässen und Blutherden hat dieser Autor beobachtet. Ferner sah er kleine, offenbar neugebildete Capillarsprossen in den letzteren. Eine fettige Degeneration der Gefässwände nimmt Nauwerck an.

Die Hyperämie, die Hämorrhagie, die seröse Exsudation und die Rundzelleninfiltration bilden somit die Grundelemente dieses Entzündungsprocesses, dazu kommen in den nicht allzu stürmisch verlaufenden Fällen Körnchenzellen und ihnen ähnliche Gebilde. Die Frage, ob die Körnchenzellen immer aus dem Blute stammen oder ob auch die Glia-, Endothel- und selbst die Ganglienzellen sich in diese Gebilde umwandeln können, ist noch nicht sicher entschieden, doch kann es nach den neueren Beobachtungen wohl nicht bezweifelt werden, dass sie zum grössten Theil aus Leukocyten hervorgehen.

Wie verhalten sich die nervösen Bestandtheile innerhalb des Entzündungsherdes und in seiner Nachbarschaft? In einzelnen Fällen wurden Veränderungen an denselben durchaus vermisst (Strümpell, Jacobaeus, Königsdorf u. A.). In anderen waren sie geringfügig, während diesen eine weitere Reihe gegenübersteht, in welchen sie geradezu in den Vordergrund treten.

Die Ganglienzellen scheinen zunächst aufzuquellen, sich zu blähen, der Kern schwillt, der Inhalt des Zellleibes trübt sich, auch ein hyaliner Glanz wird an den Zellen beobachtet, dann folgen schnell die degenerativen Vorgänge. Die Zellen können verfetten und verkalken, d. h. sich mit Fettkörnchen oder Kalkkrümelchen anfüllen (Meynert, Ziegler, Ganghofner u. A.). Das Endresultat ist aber gewöhnlich der Zerfall, die Schrumpfung und Verkrüppelung derselben, indem die Fortsätze schwinden, der Kern undeutlich wird und zerfällt und der Zellleib einschrumpft oder sich zerklüftet. Pigmentüberladung der Ganglienzellen erwähnen Huguenin, Bücklers u. A. Diese degenerativen Vorgänge traten in besonders deutlicher Entwicklung in einem Theil jener Fälle hervor, in welchen die Encephalitis im centralen Höhlengrau ihren Sitz hatte. Ausser den für die hämorrhagische Entzündung charakteristischen Anomalien und der durch die Blutergüsse direct bewirkten Zerstörung der nervösen Gebilde fand sich eine mehr oder weniger erhebliche Entartung an den Ganglienzellen der am Boden des dritten und vierten Ventrikels, sowie in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii gelegenen Nervenkerne, einigemale auch eine analoge Veränderung in den Vorderhörnern des Rückenmarks (Thomsen, Goldscheider, Kaiser, Kalischer u. A.). Thomsen glaubt für die Entartung der Zellen die relativ lange Dauer des Leidens verantwortlich machen zu müssen, doch wurde sie auch bei längerer Dauer in anderen Fällen vermisst. Eine Atrophie des intranucleären Fasernetzes constatirte Kaiser.

Auch die Nervenfasern werden naturgemäss häufig ins Bereich der Erkrankung und Zerstörung gezogen. Hie und da kam es zu einer Blähung der Markscheide, zu einer Quellung des Achsencylinders, zur Bildung von Varicositäten an denselben. Häufiger boten die Fasern die für den fettigen Zerfall und die einfache Atrophie charakteristischen Erscheinungen. Von Zertrümmerung des Nervenmarks im Bereich des Erweichungsherdes spricht Eisenlohr.

Schwund der Tangentialfasern bei Encephalitis corticalis beobachtete Bücklers.

Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob die an den nervösen Elementen, speciell an den Ganglienzellen nachgewiesenen Veränderungen primärer oder secundärer Natur seien, ob ausser dem »interstitiellen« auch ein »parenchymatöser« Entzündungsprocess vorkomme. Analoge Betrachtungen und Beobachtungen wurden bekanntlich in Bezug auf die Poliomyelitis anterior acuta angestellt. Die Ansicht von der primären Natur der Ganglienzellenerkrankung bei dieser Affection, welche von Charcot, Rissler, v. Kahlden u. A. vertreten wurde, ist neuerdings mehr und mehr verdrängt worden durch die von Roger-Damaschino, Archambault, Leyden, Erb, Schultze, Eisenlohr, Drumond,

Marie, Siemerling, Goldscheider, Dauber und Redlich vertretene Theorie, welche die Poliomyelitis als einen echten, von den Gefässen ausgehenden Entzündungsprocess betrachtet.

Bezüglich der Auffassung der Encephalitis und Polioencephalitis herrscht noch keine volle Uebereinstimmung. Indess neigt doch die Mehrzahl der Forscher der Annahme zu, dass der Gefässapparat hier den Ausgangspunkt des Processes auch in jenen Fällen bildet, in welchen die Hauptveränderungen an dem Nervenparenchym hervortreten. Es ist freilich nicht auszuschliessen, dass es gewisse Noxen gibt, welche primäre, acut verlaufende Degenerationszustände im Ganglienzellenapparat bestimmter Nervenkerne erzeugen, eine Degeneration, welche von entzündlichen Processen in dem zugehörigen Gefäss- und Bindegewebssystem begleitet wird. Die entzündlichen Veränderungen würden dann nur das Beiwerk sein, während das für die Symptomatologie hauptsächlich in Frage kommende Wesen der Erkrankung in der Intoxication oder Giftschädigung der Nervenzellen zu erblicken wäre.

Bezüglich der Poliomyelitis hat Dauber eine Affinität der Ganglienzellen des Vorderhorns zu den im Blute kreisenden Infectionsstoffen angenommen. In Fällen leichter Infection würden die Ganglienzellen stärker betroffen als das Stützgewebe, bei schwerer mehr der Gefässapparat und das interstitielle Gewebe. Die Beobachtungen von Marie, Goldscheider, Siemerling, Redlich und auch meine eigenen Untersuchungen zwingen jedoch zu der Annahme, dass der Process von den Gefässen ausgeht.

Ausser der geschilderten Form der Encephalitis gibt es andere, die nach ihren anatomischen Eigenschaften nicht ohne Weiteres mit der hämorrhagischen identificirt werden können, wenn es auch zweifelhaft ist, ob wir es hier mit essentiell verschiedenen Affectionen zu thun haben. Hieher gehört nämlich eine herdförmig auftretende Erweichung des Gehirns, die ganz dem Typus der Encephalomalacie entspricht und sich von dieser nur dadurch unterscheidet, dass sie nicht auf einen embolisch-thrombotischen Vorgang zurückgeführt werden kann. Es fehlt da die Hyperämie, es fehlen die Blutungen, auch tritt die Rundzelleninfiltration zurück, es findet sich eine locale Nekrobiose des Hirngewebes unter dem Bilde der weissen oder gelben Erweichung. Die mikroskopische Untersuchung zeigt Zerfall und fettige Entartung der nervösen Bestandtheile sowie massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen und Fetttröpfchen.

Der Zweifel, ob derartige Zustände zur Encephalitis gehören, ist gewiss berechtigt. Und doch steht es fest, dass dieselbe sich unter diesem Bilde präsentiren kann. Einmal kann der hämorrhagisch-encephalitische

Herd, »die rothe Erweichung«, eine solche Umwandlung erfahren, dass die Hyperämie weicht, die Blutkörperchen sich entfärben und schollig zerklüften, und der fettige Zerfall das Feld behauptet. Diese Umwandlung wird von Hasse, Huguenin, Ziegler, Friedmann u. A. beschrieben und es wird besonders urgirt, dass in diesem Stadium eine Unterscheidung des encephalitischen Herdes von der hämorrhagischen oder encephalomalacischen Erweichung unmöglich sei. Die wahre Encephalitis, sagt Huguenin, kann zu einem Zustande führen, zu einer Substanzlücke, welche schliesslich von einem thrombotischen, einem embolischen, einem apoplektischen sogar, nur mit den grössten Schwierigkeiten und unter Zuhilfenahme nicht blos der anatomischen Eigenschaften des Herdes selbst zu unterscheiden ist.

Ausserdem kann die Encephalitis acuta sofort unter dem Bilde der sogenannten weissen und gelben Erweichung auftreten. Ebenso wie zum Wesen der acuten Myelitis keineswegs nothwendig die Hyperämie, die Blutung, die Zellinfiltration etc. gehört, sondern der Zerfall, die Nekrobiose das Hauptelement derselben bildet, ebenso kommt eine entzündliche Herderkrankung des Gehirns — besonders in dem Uebergangstheil zwischen Hirn- und Rückenmark, in der Brücke und im verlängerten Marke — vor, bei welcher der Zerfall der nervösen Elemente und die massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen das Wesen des Processes ausmachen. Hieher gehören von Leyden, Meyer und Beyer, Friedmann, Etter u. A. beschriebene Fälle. Bei der sogenannten disseminirten Myelo-Encephalitis scheinen die Hirnherde in der Regel diesem Typus zu entsprechen.

Von der Encephalomalacie unterscheidet sich dieser Process nur dadurch, dass die Gefässobturation fehlt und alle Bedingungen für das Zustandekommen der letzteren (Vitium cordis, Arteriosklerosis etc.) vermisst werden.

Es liegt in der Natur der Sache, dass wir gelegentlich Krankheitsherden begegnen, von denen wir nicht mit Bestimmtheit sagen können, ob sie auf Encephalitis oder auf Encephalomalacie zurückzuführen sind.

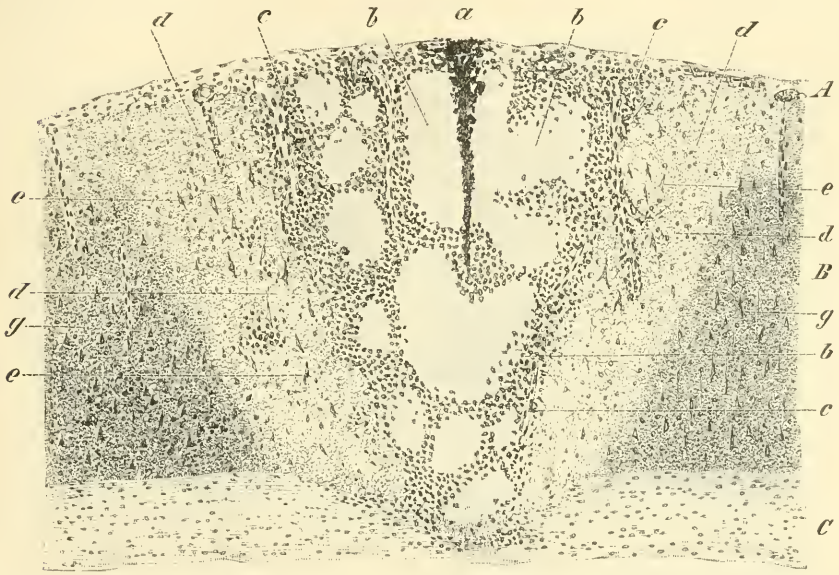
Eine gewisse Sonderstellung nimmt dann ferner noch die traumatische Encephalitis ein.

Friedmann, der die Ergebnisse der experimentellen Forschung auf diesem Gebiete zusammengestellt, gesichtet und eigene Untersuchungen angestellt hat, beschreibt auf Grund derselben verschiedene Formen der traumatischen Encephalitis: *a)* die Aetzencephalitis, *b)* die aseptische Wundencephalitis, *c)* die eiterige Form der Encephalitis. Von der letzteren sehen wir hier ab. Nach Anätzung entsteht eine acute, zu grosszelliger Wucherung führende Gewebsentzündung, deren Hauptelement die grosse active Körnchenzelle (die epithelioide Zelle Hayem's) bilde. Nach ge-

wöhnlicher aseptischer Verwundung bildet sich eine schleichend verlaufende interstitielle, mit Nekrobiose verbundene Encephalitis. Eine stärkere Insultirung des Gewebes erzeugt eine lebhaftere Auswanderung von Rundzellen, dieselbe sei aber bei dem Fehlen der belebten Eitererreger, der Mikrococcen, nur eine einmalige und kurze, so dass es nicht zur Eiterbildung, zur eiterigen Schmelzung des Gewebes komme.

Eine eingehende Schilderung der traumatischen Encephalitis bietet auch Ziegler in seinem Lehrbuch. Seiner Darstellung entnehmen wir Folgendes: Contusionen, Quetschungen, Verwundungen umschriebener

Fig. 4.



Experimentell durch Stich in die Hirnrinde eines Kaninchens erzeugte Encephalitis am 12. Tage nach der Verletzung. *A* Hirnhäute. *B* Hirnrinde. *C* Marksubstanz. *a* Stichcanal. *b* Nekrotisches, körnig aussehendes, kernloses Gewebe. *c* Zone der entzündlichen Infiltration und Wucherung. *d* Degenerationszone. *e* Gequollene degenerirte Ganglienzellen. *g* Normale Rindensubstanz. In Müller'scher Flüssigkeit gehärtetes, mit Hämatoxylin und neutralem Carmin gefärbtes und in Canadabalsam eingelegtes Präparat. Vergr. 25. (Nach Ziegler.)

Hirntheile, wie z. B. durch eindringende Fremdkörper oder Knochensplitter führen zu mehr oder minder ausgedehnter örtlicher, oft mit Blutungen verbundener Zertrümmerung der Hirnsubstanz. Treten zu dieser traumatischen Hirnerweichung keine Infectionen hinzu, so verlaufen sie im Allgemeinen wie ischämische und hämorrhagische Erweichungen. Das durch das Trauma abgetödtete Gewebe verfällt allmälig der Auflösung und erregt zugleich in der Nachbarschaft eine Entzündung und Wucherung, welche wesentlich von den Gefässen in der Umgebung ausgeht, während die nervöse Substanz oft noch über das Gebiet der ursprünglichen traumatischen Einwirkung hinaus degenerative Verände-

rungen zeigt (siehe Fig. 4). Es kommen Fälle vor, in denen nach localer Gewebszertrümmerung der Zerfall im Laufe der Jahre weiter fortschreitet. So kann nach einem Schlag auf die Stirn, bei welcher vielleicht ein Knochensplitterchen in die Pia mater und das Hirn eingetrieben wurde, eine Hirnerweichung sich einstellen, die z. B. den ganzen Stirnlappen zerstört.

Es ist hier ferner einer Beobachtung Friedmann's zu gedenken, nach welcher sich an eine Contusion des Schädels eine Erkrankung des feinen Hirngefässapparates mit capillaren Hämorrhagien und zelliger Infiltration der Wandungen anschloss. Auch darf an die experimentellen Erfahrungen von Schmauss und Bikeles erinnert werden, wenngleich sich namentlich die des letztgenannten Autors hier nur lose anreihen, da es rein degenerative Veränderungen waren (Zerfall des Nervenmarks in einzelnen Fasern), die er im Anschluss an Schädeltraumen sich entwickeln sah. Verkalkungen der Ganglienzellen der Hirnrinde unter dem Einfluss von Schädeltraumen wurden von Virchow, Foerster u. A. beschrieben.

Schliesslich darf es nicht unerwähnt bleiben, dass das Trauma auch in der Aetiologie der echten hämorrhagischen Encephalitis und Poliencephalitis eine Rolle zu spielen scheint (vgl. S. 18).

Die encephalitischen Processe, die sich in der Umgebung von Erweichungsherden, Blutungen und Geschwülsten entwickeln, haben nicht die Bedeutung eines selbstständigen Leidens und können daher an dieser Stelle unberücksichtigt bleiben.

Was die pathologisch-anatomischen Ausgänge der acuten Encephalitis anbetrifft, so sind unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch recht unvollkommene.

Aus einer Anzahl von Beobachtungen, in welchen es zu einer völligen Wiederherstellung der Function kam, scheint hervorzugehen, dass die durch die Encephalitis gesetzten Veränderungen einer vollkommenen Rückbildung fähig sind. Es ist dies auch von den meisten Forschern ausgesprochen worden, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben (Rokitansky, Huguenin, Hasse, Ziegler u. A.).

Einen anderen Ausgang der Encephalitis, den in locale Nekrose oder Erweichung, haben wir bereits kennen gelernt.

Ferner ist es nicht zu bezweifeln, dass der encephalitische Herd sich in eine Narbe umwandeln kann. Die Entzündungs- und Zerfallsproducte werden allmälig resorbirt, die Gliazellen vermehren sich, es kommt zur Production von Bindegewebe, bis ein aus Spinnenzellen und derben Fasern bestehendes Gewebe den Herd durchsetzt. Dieser Ausgang in locale Induration, in Sklerose wird schon von den älteren Autoren beschrieben.

Es wird behauptet, dass sich die secundären Veränderungen: die Erweichung und die Schrumpfungsprocesse, zuweilen weit über das Terrain der acuten Entzündung erstrecken, so dass sie die ganze Hemisphäre — in Form einer allmälig fortschreitenden Atrophie — in Mitleidenschaft ziehen können.

Auf der anderen Seite sind wir aber keineswegs in der Lage, die encephalitische Herkunft der chronisch-indurativen, sklerotischen Processe im Gehirn im Einzelfalle nachweisen zu können. Wir besitzen keine zuverlässigen Kriterien für die Erkenntniss dieses Ursprungs. Auf diesen Umstand ist auch die Schwierigkeit, den encephalitischen Charakter der cerebralen Kinderlähmung zu erhärten, zurückzuführen.

Da diese wichtige Frage jedoch in einem besonderen Capitel behandelt wird, mag es genügen, sie hier gestreift zu haben.

Auch über die Beziehungen der multiplen Sklerose zur Encephalitis wissen wir nichts Sicheres. In anatomischer Hinsicht lässt sich nach der Ueberzeugung vieler Forscher eine scharfe Differenzirung nicht durchführen. Wenigstens finden sich bei dieser Affection gelegentlich Krankheitsherde im Gehirn, die ganz dem Typus der Encephalitis entsprechen. Auch der Umstand, dass die disseminirte Myeloencephalitis in multiple Sklerose ausgehen kann, spricht für nahe Beziehungen. Andererseits ist es zu bedenken, dass der sklerotische Herd sich vom myelitischen in der Regel durch die Persistenz des Achsencylinders unterscheidet. Doch weit mehr als dieses Moment ist es der nosologische Gesichtspunkt: der Umstand, dass die multiple Sklerose nach ihren klinischen Merkmalen eine Krankheit sui generis ist, welcher uns zwingt, dieselbe von der Encephalitis zu trennen.

Ziemlich oft fand sich die Encephalitis mit der Thrombose der Hirnvenen und Sinus vergesellschaftet. Da in einigen der hieherzählenden Fälle Chlorose vorlag, könnte man mit Kockel den Einwand erheben, dass die Thrombose die primäre Veränderung und die Encephalitis nur einen Folgezustand dieser gebildet habe. Dagegen spricht jedoch der Umstand, dass sich die encephalitischen Herde in einem Theile derselben weit über das Gebiet der Thrombose hinaus erstreckten, respective ausserhalb desselben lagen. Leichtenstern, Bücklers und Nauwerck sprechen es auch deutlich aus, dass sie die Thrombose für den secundären Vorgang halten. Nauwerck, der mich durch directe Mittheilung über diese und andere Fragen in dankenswerther Weise informirt hat, äussert sich dahin, dass er die Venenthromben bei Encephalitis in seinem, wie in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle für secundäre Veränderungen hält. Ihm sei kein recht beweisender Fall bekannt, in welchem der Erweichungsherd des Gehirns als blosse Folge des Venenverschlusses aufzufassen wäre. Grosse tiefliegende encephalitische Erweichungsherde als

Folgewirkung von Venenthromben hinzustellen, wie es geschehen, halte er aus anatomischen Gründen nicht für zulässig. Bücklers führt die Thrombose auf die durch die Entzündungs- und Blutherde bedingte Circulationsunterbrechung zurück. Man könnte auch annehmen, dass beide Processe coordinirt und durch das Wirken derselben Schädlichkeit verursacht seien.

Was den bei der Encephalitis erhobenen Befund in den anderen Organen und Körpertheilen anlangt, so war derselbe häufiger ein negativer. Auf die mehrfach constatirte Affection des Rückenmarks und der Sehnerven haben wir schon hingewiesen. Auch in den Rückenmarkshäuten wurden Veränderungen (Blutungen, Gefässerkrankung) nachgewiesen (Thomsen, Boedeker). Gar nicht selten scheint die Polyneuritis sich mit der Encephalitis zu verbinden (Thomsen, Boedeker, Medin, Jacobaeus, Gudden, Higier u. A.).

Hingegen wurden in den Fällen von alkoholischer Ophthalmoplegie, in denen die Augenmuskeln und ihre Nerven untersucht wurden, diese intact gefunden (Thomsen, Boedeker).

Mehrmals fanden sich die Zeichen einer schweren Allgemeininfection, respective einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese, namentlich Milzschwellung (Strümpell, Fürbringer, Bücklers, Jaksch), diese verbunden mit Roseola (Bücklers), Netz- und Darmhämorrhagien (Fürbringer), parenchymatöse Degeneration des Myocards und Nephritis acuta (Ganghofner).

Vielfach waren es die durch den Alkoholismus hervorgerufenen Organerkrankungen, wie die braune Atrophie und fettige Degeneration des Herzens, die Cirrhosis hepatis, die chronische Nephritis (Thomsen, Boedeker u. A.).

Symptomatologie.

Bei dem Versuche, die Erscheinungen der Encephalitis acuta zu einem Krankheitsbilde zusammenzufassen, stossen wir auf grosse Schwierigkeiten, da wir eine Reihe ungleichartiger und ungleichwerthiger Symptomencomplexe, die auf den anatomischen Process der acuten Encephalitis zurückgeführt worden sind, vorfinden. Die Verschiedenartigkeit derselben erklärt sich nur zum Theil aus dem Umstande, dass die Localisation dieses Hirnleidens eine wechselnde ist. Sie liegt ausserdem in dem Wesen des Processes selbst begründet, indem die als Encephalitis acuta bezeichnete Krankheitsform eine Anzahl verschiedenartiger Affectionen umfasst, die wir in anatomischer und pathogenetischer Hinsicht scharf zu sondern bislang ausser Stande sind.

Es ist somit nicht möglich, gleich den fertigen Entwurf eines nach allen Richtungen vollendeten und abgeschlossenen Krankheitsbildes, das alle Formen und Fälle dieses Leidens umschliesst, zu bieten. Um zu demselben zu gelangen, ist es vielmehr erforderlich, den historischen Entwicklungsgang dieser Lehre der Schilderung insoweit zu Grunde zu legen, als wir die von den Autoren als Encephalitis oder Poliencephalitis acuta beschriebenen Symptomenbilder zunächst gesondert betrachten. Haben wir sie nebeneinandergestellt, so wird es nicht mehr schwer sein, das, was sie trennt und bindet, zu erkennen, auf seine Bedeutung zu prüfen und das Gleichartige zu einer einheitlichen klinischen Darstellung zu verschmelzen.

Wenn wir von vereinzelten Beobachtungen absehen, begegnen wir einem Krankheitsbilde der acuten Encephalitis zuerst bei Wernicke. Von der Symptomatologie seiner Poliencephalitis superior haemorrhagica gibt er folgende Schilderung:

Die von dem Leiden betroffenen Personen erkranken plötzlich unter Allgemeinerscheinungen, unter welchen die Störungen des Bewusstseins das vorherrschende Element bilden. Entweder besteht von vorneherein Somnolenz und Schlafsucht, oder dieser geht ein Stadium der Unruhe, Erregtheit und Verwirrtheit unter dem Bilde des Delirium tremens voraus. Ob dieses ein selbstständiges ist oder zur Krankheit gehört, ist schwer zu sagen. Jedenfalls bestand, wie Wernicke hervorhebt, die charakteristische Unorientirtheit und Unruhe auch in einem Falle, in welchem Alkoholismus nicht im Spiele war. Zu den Allgemeinsymptomen gehören ferner der Kopfschmerz, der Schwindel und

das Erbrechen, dazu kann sich eine mässige Nackensteifigkeit gesellen. Die Herdsymptome bestehen in rasch sich entwickelnden, fortschreitenden, associirten Augenmuskellähmungen, welche schliesslich zu einer fast totalen Ophthalmoplegie führen. Verschont bleibt in der Regel der Sphincter iridis und der Levator palpebrae superioris.

In den Wernicke'schen Fällen waren die Optici stets betheiligt: es fand sich Neuritis optica, respective eine hämorrhagische Papillitis.

Der Gang ist breitbeinig, unsicher, taumelnd: er zeigt eine Combination von Steifheit und Ataxie, die am meisten an die Ataxie der Alkoholiker erinnert. Die Sprache wird als zitternd, häsitirend, schwerfällig und undeutlich bezeichnet.

Der Puls ist beschleunigt, ebenso die Athmung. Die Temperatur hält sich in den normalen Grenzen oder sinkt gar unter die Norm, indess kann es auch zu Fieberbewegungen kommen.

Die Erkrankung verläuft acut oder selbst stürmisch und führt in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode.

Durch einen schon vorher von Gayet, sowie durch die in der Folgezeit von Thomsen, Kojewnikoff, Boedeker, Eisenlohr, Jacobaeus u. A. beschriebenen, sich eng an die Wernicke'schen anschliessenden Fälle erhielt die Symptomatologie eine breitere und festere Basis, so dass Boedeker in seiner das bis zum Jahre 1892 vorliegende Material zusammenfassenden Abhandlung eine Darstellung liefert, die auch nach den inzwischen gesammelten neuen Erfahrungen als eine im Wesentlichen zutreffende betrachtet und wiedergegeben werden darf. Sie bezog sich freilich ausschliesslich auf die Fälle, in denen sich das Leiden auf dem Boden des Alcoholismus chronicus entwickelte. Indess bedarf es weniger Striche und Züge, um das Krankheitsbild zu einem von der Aetiologie unabhängigen, allgemeingiltigen zu gestalten.

Meist werden gewohnheitsmässige Schnapstrinker (Männer) in den mittleren Jahren betroffen. Fast bei allen haben seit Wochen, Monaten oder selbst Jahren Beschwerden und Erscheinungen vorgelegen, die auf den chronischen Alkoholismus bezogen werden mussten, nämlich: chronischer Magenkatarrh, Vomitus matutinus, habituelles Erbrechen, Magenschmerz, reissende Schmerzen in den Extremitäten, Wadenkrampf, Kopfschmerz, Amblyopie, Schwäche in den Extremitäten, Unsicherheit des Ganges, die Zeichen des Delirium tremens u. a. m. Dazu kommen in der Regel gewisse Prodromalerscheinungen, die dem Ausbruch des Leidens Tage oder selbst einige Wochen lang vorausgehen: Kopf-, Kreuz-, Gliederschmerzen, Schwindel und Erbrechen. Auch das Delirium kann schon in diese Epoche fallen, respective in derselben beginnen.

Die Erkrankung setzt nun in ganz acuter oder selbst foudroyanter, apoplektiformer Weise ein mit den sich plötzlich entwickelnden oder jetzt erst zur vollen Ausbildung gelangenden Erscheinungen des Delirium tremens oder seltener sogleich mit den Lähmungserscheinungen. Die hochgradige Verwirrtheit und Unruhe, das allgemeine Zittern und Schwitzen, die Euphorie und Hilaritas, die Sinnestäuschungen des Gesichts und Gemeingefühls, das charakteristische Umhertasten, Pflücken und Zupfen mit den Händen an der Decke, den Wänden, den Bekleidungsgegenständen etc., diese und andere Erscheinungen bekunden die volle Uebereinstimmung des Zustandes mit dem Bilde des Delirium alcoholicum. Einen einigermassen charakteristischen Zug erhält es, wie Boedeker ausführt, durch die grosse allgemeine Schwäche, die sich in dem psychischen und physischen Verhalten des Patienten ausprägt. — Ferner ist es bemerkenswerth, dass die Verwirrtheit, Erregtheit und motorische Unruhe auch in einem Theil jener Fälle vorhanden war, in denen Alkoholismus ausgeschlossen werden konnte.

Das Delirium erstreckt sich über die ganze Leidensepoche, doch so, dass die Benommenheit, die sich schliesslich zum Koma steigern kann, in immer wachsender Stärke hervortritt oder von vorneherein ein vorherrschendes Element der Seelenstörung bildet.

Somnolenz und Schlafsucht traten in besonderer Prägnanz da hervor, wo das Leiden nicht auf Alkoholmissbrauch, sondern auf eine andere Noxe bezogen werden musste. Mauthner hat die Hypothese aufgestellt, dass in Folge der Leitungsunterbrechung im centralen Höhlengrau die Verbindung zwischen Sensorium und Sinnesorganen einerseits, zwischen Sensorium und Bewegungsorganen andererseits aufgehoben sei. Die räthselhafte Nona ist darauf von ihm, Leichtenstern u. A. auf einen mit dem hier besprochenen Leiden verwandten oder identischen Process bezogen worden. In dem Gayet'schen Falle war die Somnolenz besonders ausgesprochen, sie war nach dem Ausspruch des Autors »invincible, si bien que le malade dont presque continuellement«.

Sofort oder doch schon an einem der ersten Krankheitstage stellt sich die Lähmung im Bereich der Augenmusculatur ein, die sich in kürzester Zeit — gemeiniglich innerhalb eines, zweier oder weniger Tage — zu einer mehr oder weniger vollkommenen Ophthalmoplegie steigert. Die Wernicke'sche Schilderung und Charakteristik kann jedoch insofern keinen Anspruch auf absolute Giltigkeit erheben, als die Lähmung keineswegs immer eine associirte ist. So bestand schon in einem der Wernicke'schen Fälle eine beiderseitige Abducenslähmung, der sich später eine Schwäche beider Interni zugesellte. In anderen Beobachtungen waren die beiden Abducentes oder die beiden Interni in gleichem Masse befallen und nicht der Abducens der einen in einer dem Internus der

anderen Seite entsprechenden Intensität. Ebensowenig trifft es zu, dass der Sphincter pupillae und der Levator palpebrae superioris immer verschont bleiben. So wurde eine träge Pupillenreaction mehrfach, z. B. schon von Wernicke selbst, dann von Thomsen und von Boedeker constatirt. Selbst Pupillenstarre lag in dem von Reunert, Schüle und in dem letzten der Boedeker'schen Fälle vor, ausserdem beschreibt sie Salomonsohn, doch ist es nicht ganz sicher, ob sein Fall hiehergehört. Bei Eisenlohr wurde die Lichtstarre der Pupille im komatösen Stadium festgestellt, so dass es immerhin zweifelhaft bleibt, ob es sich um eine wirkliche Lähmung des Sphincter pupillae gehandelt hat. Auch bestand hier Mydriasis, während von den anderen Autoren häufiger die Pupillenenge betont wird. Accommodationsparese erwähnt Jacobaeus, völlige Convergenzlähmung Boedeker.

Auch Pupillendifferenz kommt vor. Ebenso ist die Ptosis gar nicht so selten wahrgenommen worden. In Wernicke's erstem Fall bestand Ptosis mittleren Grades. Stärker ausgesprochen war sie bei Gayet, Kojewnikoff, Thomsen u. A. Exophthalmus fand sich nur einmal, nämlich bei dem von Eisenlohr beobachteten Patienten.

In einem grossen Theil der Fälle waren die Augenbewegungen von nystagmusartigen Zuckungen begleitet.

Eine durch die ophthalmoskopische Untersuchung erkennbare Erkrankung der Sehnerven wurde auch von Thomsen, Boedeker u. A. festgestellt, dieselbe imponirte bald mehr als Entzündung, bald als partielle Atrophie (temporale Abblassung). Einigemale war der Befund ein zweifelhafter, oder die Untersuchung konnte nicht ausgeführt werden. Goldscheider fand erst Abblassung, später schien eine theilweise Prominenz der Papille vorhanden zu sein. Die Sehstörung kann auch mit Flimmern und Lichtscheu verbunden sein (Wernicke). Augenschmerz erwähnt Thomsen. Schmerzhaft waren die Augenbewegungen bei einem von mir beobachteten Patienten.

In allen Beobachtungen kehrt eine Erscheinung wieder, die auch von fast allen Autoren in gleicher Weise geschildert wird: die Gehstörung. Der Gang ist breitbeinig, taumelnd, unsicher, schwankend: wenn der Kranke nicht unterstützt wird, droht er hintenüberzufallen. Das Gehen kann auch dadurch beeinträchtigt werden, dass sich bei demselben ungewollte, schlagende, stossende, schleudernde Bewegungen einstellen (Wernicke, Thomsen, Boedeker). Je nachdem dieses oder jenes Moment vorherrscht, wird der Gang als ataktisch, paretisch oder cerebellarataktisch geschildert. Suchen wir die Störung auf ihre Grundelemente zurückzuführen, so scheint die cerebellare Incoordination einen wesentlichen Factor desselben zu bilden. Dem Patienten fehlt die Fähigkeit, sich im Gleichgewicht zu erhalten; die aus diesem Mangel

erwachsenden Störungen treten, wie das immer der Fall ist, umso stärker zu Tage, je mehr das Sensorium beeinträchtigt ist. Ausserdem ist es die Schwäche, die Ataxie und wohl auch der Tremor, welche sich beim Gange geltend machen und ihn, je nachdem dieser oder jener Factor das Uebergewicht hat, verschiedenartig beeinflussen.

Von »Schwäche« ist in den meisten Krankengeschichten die Rede. Dieselbe imponirte meistens als allgemeine Körperschwäche, während eine localisirte, vorwiegend oder ausschliesslich die Musculatur der Beine betreffende Parese nur in einigen Fällen, z. B. in dem von Kojewnikoff und in einem der von Thomsen beobachteten vorgelegen hat.

Eine Bewegungsataxie wurde mehrfach constatirt. Einigemale trat sie, wie z. B. in einem Thomsen'schen Falle, allein in die Erscheinung. Das Fehlen derselben wird ausdrücklich hervorgehoben von Goldscheider.

Das Zittern entsprach dem Tremor des Deliranten oder es stand die Bewegungsstörung der Gliedmassen gewissermassen in der Mitte zwischen dem Intentionszittern und der Ataxie.

Nur in vereinzelten Fällen kommen motorische Reizerscheinungen hinzu, die an die choreatischen Zuckungen erinnernd, auch in der Ruhe hervortreten, sich aber bei Bewegungen und besonders beim Gange wesentlich steigern (Kojewnikoff, Goldscheider u. A.). Häufiges Gähnen, krampfhafte Kaubewegungen u. dgl. werden auch beschrieben.

Die geschilderten Bewegungsanomalien können auch in den Armen hervortreten. Die Bewegungen derselben werden durch unwillkürliche, stossartige, ataktische oder dem Intentionstremor ähnliche Schwankungen mehr oder weniger beeinträchtigt und modificirt. Eine localisirte Lähmung wurde hier nur ausnahmsweise constatirt (Thomsen).

Einigemale war eine ausgesprochene Hemiparesis vorhanden (Gayet, Thomsen, Goldscheider, Schüle). In Gayet's Fall trat sie episodisch auf und war mit Hemianästhesie verbunden. Bei bestehender Hemiplegie pflegt sich die motorische Unruhe auf die andere Seite zu beschränken.

Incontinentia urinae (et alvi) tritt besonders in den Endstadien auf und ist dann wohl meistens auf den Zustand des Sensoriums zurückzuführen, indess wurde Harnverhaltung und Schwäche der Sphincteren auch einigemale bei nicht benommenen Individuen constatirt.

Das Verhalten der Sehnenphänomene ist ein wechselndes. Sie können normal oder gesteigert (Thomsen) sein; es ist aber auch das Westphal'sche Zeichen einigemale constatirt worden (Wernicke, Kojewnikoff, Thomsen, Salomonsohn, Boedeker, Jacobaeus).

Zu den Symptomen, welche nur selten vermisst werden, ist die Sprachstörung zu rechnen. Die Sprache ist mehr oder weniger un-

deutlich, schwer verständlich, lallend. Es handelt sich theils um Tremor und Dysarthrie, theils ist wohl das Delirium, der psychische Zustand, namentlich die Benommenheit für diese Anomalie verantwortlich zu machen. So nennt Wernicke z. B. die Sprache: schlaftrunken.

In den zum Wernicke'schen Typus zu rechnenden Fällen waren ausgesprochene Lähmungserscheinungen im Bereich der Articulationsmusculatur nicht vorhanden, wenn wir von der einigemale beobachteten einseitigen Facialisparese absehen (Wernicke, Goldscheider, Boedeker, Jacobaeus). Diese betraf meist nur die unteren Zweige: in der Ruhe war die eine Nasolabialfalte verstrichen oder weniger tief und bei den Bewegungen verzog sich der Mund ein wenig nach der anderen Seite. Seltener wurde auch der obere Facialis ergriffen. So war in Wernicke's erstem Falle der Lidschluss mangelhaft und erfolgte auch reflectorisch nicht prompt. Bei einem von mir beobachteten Patienten war der Augenast des Facialis beiderseits vorwiegend betroffen, die Lider konnten nicht geschlossen werden, während die Lippenbewegungen wenig beeinflusst waren. Weit öfter wurde die Combination der Ophthalmoplegie mit Parese der Augenschliessmuskeln bei den chronischen Formen dieses Leidens beobachtet. Bei einem der Thomsen'schen Patienten erstreckte sich die Lähmung auf den ganzen Facialis. Eine vollständige Diplegia facialis beschreibt Wolfe, wenn es erlaubt ist, seinen Fall hieherzurechnen.

In Bezug auf das Verhalten der Körpertemperatur, des Pulses und der Athmung ist Folgendes zu statuiren:

Die Temperatur ist in der Regel normal, nicht selten subnormal, so dass sie bis auf 35 und selbst auf 34° sinkt. Nur ausnahmsweise erhebt sie sich auf 38·5—39°. Da, wie wir nachher erfahren werden, in Fällen gleicher Symptomatologie, in welchen eine andere Krankheitsursache vorlag, mehrfach eine oft nicht unbeträchtliche Temperatursteigerung nachgewiesen wurde, ist es in Erwägung zu ziehen, ob nicht der Alkoholismus die durch den Krankheitsprocess selbst verursachte Erhöhung der Eigenwärme verdeckt und compensirt. Jedenfalls bilden subnormale Temperaturen bei Alkoholisten kein ungewöhnliches Symptom, namentlich bei Deliranten und körperlich heruntergekommenen, decrepiden Säufern. Andererseits ist es aber zuzugeben, dass Fieber auch da, wo das Leiden auf anderer Basis entstand, mehrmals vermisst wurde, sehr gering war oder erst in den letzten Tagen auftrat.

Der Puls ist fast immer beschleunigt. Seine Frequenz schwankt zwischen 80 und 120 Schlägen pro Minute, um gelegentlich und besonders in den letzten Stadien des Leidens noch höhere Werthe (bis 140 und darüber) zu erreichen. Unregelmässigkeit wurde nur ausnahmsweise und erst in der letzten Phase der Erkrankung beobachtet. In den

Thomsen'schen Fällen fehlte die Tachycardie. Pulsverlangsamung beschreibt Salomonsohn. Auch in einem wahrscheinlich hieherzuzählenden Falle meiner Beobachtung war der Puls auf der Höhe der Erkrankung stark verlangsamt, später beschleunigt und unregelmässig. Meist ist auch die Athmung beschleunigt oder selbst hochgradig dyspnoisch, und es kann sich sub finem vitae das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen einstellen.

Der Verlauf des Leidens war in der Mehrzahl der angeführten Fälle ein acuter oder selbst peracuter, indem es innerhalb weniger Tage oder Wochen zum Exitus führte. Es ist dabei freilich von den Vorboten und Prodromalerscheinungen abgesehen, die sich oft über einen langen Zeitraum erstrecken und jäh und unvermittelt in das schwere Leiden übergehen können. Dass der Verlauf auch weniger stürmisch sein und sich das Leiden selbst über Monate erstrecken kann, geht besonders aus dem von Gayet mitgetheilten und einigen noch zu erörternden Fällen hervor.

Ebenso steht es fest, dass die Krankheit in Heilung ausgehen kann (Beobachtungen von Thomsen, Boedeker u. A.), doch wird über diesen Punkt weiter unter ausführlicher gesprochen werden.

Es ist rathsam, gleich hier die Frage zu beantworten, ob alle die geschilderten Krankheitserscheinungen durch den Krankheitsprocess der Poliencephalitis haemorrhagica erklärt werden oder ob noch anderweitige anatomische Veränderungen für dieselben verantwortlich zu machen sind. Der Kern des Symptomencomplexes verdankt zweifellos der Poliencephalitis seine Entstehung, nämlich: die Augenmuskellähmung, die Benommenheit und Schlafsucht und wohl auch die Gehstörung. Wenigstens ist es berechtigt, anzunehmen, dass die Unsicherheit, die Incoordination beim Stehen und Gehen durch die Affection des Mittelhirns, respective bestimmter im Vierhügelgebiet verlaufender Bahnen bedingt wird. Das Delirium und die schwere psychische Alteration deuten auf eine Affection des Grosshirns. Die Betheiligung der Optici ist direct durch das Ophthalmoskop nachzuweisen.

Besonders beachtenswerth ist es aber, dass die Poliencephalitis die Tendenz besitzt, sich mit der Polyneuritis zu verbinden, respective im Geleit derselben aufzutreten (Thomsen, Boedeker, Jacobaeus u. A.). Von der Combination mit der Poliomyelitis wird nachher die Rede sein. Auf die Erkrankung der peripherischen Nerven dürfte eine Reihe der angeführten Symptome zurückzuführen sein: die Bewegungsataxie, wenigstens soweit sie nicht dem Typus der Hemiataxie entspricht, die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, die heftigen, besonders durch Bewegungen gesteigerten Schmerzen u. s. w. Hinsichtlich einiger anderer

Erscheinungen, wie der atrophischen Lähmung im Gebiete der Extremitätenmuskeln und des Westphal'schen Zeichens ist es nicht ohne Weiteres zu entscheiden, ob sie neuritischer oder poliomyelitischer Natur sind. Die Tachycardie könnte auf die bei Alkoholneuritis wiederholt nachgewiesene Vagusdegeneration hindeuten. Indess ist eine Ausbreitung des encephalitischen Processes auf den Vaguskern mehrfach — so von Thomsen — festgestellt worden.

Dass die Neigung der Affection, sich auf das Rückenmark auszubreiten, auch symptomatologisch zur Geltung kommen kann, wird aus der weiteren Darstellung besonders deutlich hervorgehen. Vielleicht ist die einigemale constatirte Rückensteifigkeit, die Druckempfindlichkeit der Processus spinosi und die Hyperästhesie auf die in einzelnen Fällen ermittelte Erkrankung der spinalen Meningen (Blutungen, Gefässwanderkrankung etc.) zu beziehen.

An die auf den vorhergehenden Seiten besprochene Form der Encephalitis reiht sich eine weitere Classe von Fällen an, die keineswegs scharf von ihr getrennt werden kann, aber doch eine Reihe besonderer Merkmale und Eigenthümlichkeiten dadurch erhält, dass sich der zu Grunde liegende Krankheitsprocess in einer von dem Wernicke-schen Typus mehr oder weniger abweichenden Art verbreitet. Dort war das Höhlengrau in der Nachbarschaft der Augenmuskelnervenkerne das vorwiegend ergriffene Gebiet, während der Process nur gelegentlich nach unten — auf die am Boden des vierten Ventrikels bis zum Calamus scriptorius gelegenen grauen Massen — ausschweifte oder in die Tiefe dringend ein Gebiet der weissen Substanz in den Kreis der Verheerung zog.

In den nun zu besprechenden Fällen ist die graue Substanz, das nucleäre Gebiet, der unteren Abschnitte der Medulla oblongata in hervorragendem Masse oder selbst ausschliesslich betroffen, und von hier aus kann die Affection nach oben auf das Mittelhirn und nach unten auf das Rückenmark übergreifen, oder es handelt sich um Krankheitsherde, die sich in ganz diffuser Weise innerhalb des Terrains der Brücke und des verlängerten Markes ausbreiten, so dass weder von einer Symmetrie der Verbreitung, noch von einer ausschliesslichen oder auch nur vorwiegenden Betheiligung der grauen Substanz die Rede sein kann. Wir müssen diese scheinbar verschiedenartigen Typen besonders auch deshalb zusammenfassen und sie von dem Wernicke'schen zu scheiden versuchen, weil hier auch neue und beiden gemeinschaftlich zukommende ätiologische Momente in Wirksamkeit treten. Während nämlich der Alkoholismus hier ganz zurücktritt, bilden anderweitige Gifte und besonders Infectionskrankheiten das vorherrschende Element der

Aetiologie. Es ist aber gleich darauf aufmerksam zu machen, dass in einer Reihe dieser Fälle eine Krankheitsursache überhaupt nicht zu ermitteln war.

Es ist auch leicht einzusehen, dass die Kluft zwischen diesen Formen und der besprochenen keineswegs eine unüberbrückbare ist, da auf die Antheilnahme des Vagus, des Facialis und wohl auch anderer Oblongatanerven, sowie auf Erscheinungen, die von einer Läsion der weissen Substanz abgeleitet werden mussten, z. B. die Hemiplegie, oben schon hingewiesen wurde.

Es gehören hieher die Formen, die man unter den Bezeichnungen: Poliencephalitis inferior acuta, acute Bulbärmyelitis, Poliencephalitis superior et inferior und Poliencephalomyelitis acuta und subacuta abzuscheiden versucht hat.

Wir werden uns bei der klinischen Besprechung derselben in erster Linie an die durch den Obductionsbefund aufgeklärten Fälle halten und die nur klinisch beobachteten mit vorsichtiger Auswahl verwerthen. Ganz derselben entrathen können wir nicht.

An der Spitze stehen hier zwei Beobachtungen Leyden's, in welchen sich die Erscheinungen der Bulbärparalyse, vor Allem die Dysarthrie und Dysphagie in acuter Weise entwickelten und auf eine acute Bulbärmyelitis, respective auf eine herdförmige Erweichung der Medulla oblongata zurückgeführt werden konnten. Ob auch Beobachtungen von Lange und Hallopeau hieher zu rechnen sind, ist zweifelhaft. Sehr nahe stehen den Leyden'schen zwei von Etter beschriebene Fälle. Der erste derselben darf, obgleich er in Heilung ausging, hier nicht unberücksichtigt bleiben.

Ein 27jähriges Mädchen erkrankt mit Sehstörung, Doppeltsehen, Schlingbeschwerden, Heiserkeit und Sprachstörung (Näseln). Diese Erscheinungen entwickeln sich innerhalb eines Zeitraumes von vier Tagen, ohne von den Symptomen eines Allgemeinleidens und einer Allgemeinerkrankung des Gehirns begleitet zu sein. Während also das Verhalten der Temperatur, des Pulses, des Sensoriums etc. ein normales ist, findet sich auf der Höhe der Entwicklung eine Lähmung der Augenmuskelnerven, der Faciales, des Gaumensegels, eine Parese der Stimmbandmuskeln, der Accessorii etc. Die Sprache ist verlangsamt, stark näselnd, das Schlingen im hohen Masse erschwert. Die Extremitäten, die Sphinkteren bleiben frei. Auch der Augenhintergrund ist trotz der erheblichen Sehstörung andauernd normal. Kein Erbrechen, keine Nackenstarre, geringer Kopfschmerz in der Hinterhauptsgegend. Nach 14 Tagen beginnt schon die Besserung, die sich im Verlauf von Monaten zur Heilung vervollständigt.

Es ist zuzugeben, dass die Diagnose nicht mit absoluter Gewissheit gestellt werden kann. Der Fall entspricht aber in seinen Erscheinungen so sehr einigen anderen Beobachtungen, in denen die encephalitische Natur des Leidens festgestellt werden konnte, dass wir ihn hier

erwähnen dürfen. Er zeigt uns auch gleich eine Reihe von Eigenschaften, durch welche sich diese Classe von Fällen von der Wernicke'schen Krankheit bis zu einem gewissen Grade unterscheiden kann. Dahin gehören: das Freibleiben des Sensoriums (weder Delirium noch Schlafsucht), das Fehlen von Tachycardie, Dyspnoe u. s. w., und vor Allem: die starke Betonung der Bulbärsymptome. Auch die Sehstörung ist eine neue Erscheinung, wenigstens insofern, als sie nicht auf eine Erkrankung des N. opticus bezogen werden konnte, sondern zu der Annahme führte, dass sich der Krankheitsprocess auf die Vierhügel ausgebreitet habe. Dieselbe Erklärung habe ich in zwei Fällen eigener Beobachtung geben müssen, in welchen der längere Zeit andauernden Amaurose des einen Auges mit Amblyopie des anderen ein normaler Augenhintergrund entsprach. Wenn man jedoch den Einwand erhebt, dass hier vielleicht eine Intoxication ohne materielle Läsion vorgelegen habe, so ist natürlich auch eine Antheilnahme der Sehnerven nicht auszuschliessen. Auf diese Frage kommen wir später zurück.

Demselben Autor verdanken wir eine weitere Beobachtung, in welcher der entzündliche Charakter des Hirnleidens durch die Autopsie ermittelt worden ist.

Ein 15jähriger Knabe erkrankt mit Kopfweh, Brechreiz, Schwindel, dazu kommt am dritten Tage Fieber, Erbrechen, Schlingstörung (Angina). Diese Erscheinungen dauern fort und es gesellt sich Benommenheit und allgemeine Körperschwäche hinzu. Die am sechsten Tage der Erkrankung vorgenommene Untersuchung ergibt etwa Folgendes: Mässiger Kopfschmerz, Schwindel, leichte Nackensteifigkeit. Unsicherheit des Ganges bei erhaltener Bewegungsfähigkeit der Extremitäten. Beiderseitige Parese der Nn. faciales und hypoglossi, Lähmung des Gaumensegels, Dysarthrie und Dysphagie. (Uvula und Gaumenbögen geröthet und mit Schleim bedeckt.) Parese der Stimmbandmuskeln, mässiges Fieber, Pulsbeschleunigung, Lagophthalmus. Augenmuskeln frei, doch kommt nach einigen Tagen eine Lähmung des Abducens hinzu. Auch die Hals- und Nackenmuskeln werden ergriffen. Unter schneller Zunahme der Lähmungserscheinungen, der Benommenheit, der Unruhe (Delirien), sowie des Fiebers erfolgt am 11. Krankheitstage der Tod. Pneumonie. Herdweise Entzündung der Medulla oblongata, kleine Entzündungsherde in der Höhe des Facialis, Abducens, Hypoglossus etc.

Dieser Fall hat nahe Beziehungen zu der Poliencephalitis haemorrhagica Wernicke's. Und zwar sind es die Allgemeinsymptome, welche die Verwandtschaft begründen. Hier wie dort finden wir: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Nackensteifigkeit, Unsicherheit des Ganges, Benommenheit, Schlafsucht, Unruhe, Pulsbeschleunigung, Dyspnoe etc. Auch die acute Entwicklung, den schnellen tödtlichen Verlauf hat er mit der Mehrzahl der vom Wernicke'schen Typus gemein. Dagegen ist die Symptomatologie der Localerscheinungen eine abweichende. Bildet dort

die Ophthalmoplegie den Kern des Leidens, so steht hier die Dysarthrie und Dysphagie im Vordergrunde, während die Augenmusculatur nur unwesentlich betheiligt ist. Auch durch das Verhalten der Eigenwärme unterscheidet er sich von den Wernicke'schen, doch wurde Temperatursteigerung auch dort schon ausnahmsweise constatirt. Schliesslich fehlt das ätiologische Moment der Intoxication, es hat vielmehr den Anschein, als ob ein infectiöses Agens im Spiele gewesen sei.

Fälle dieser und verwandter Art sind dann in nicht geringer Zahl während der Influenzaepidemien und im Gefolge derselben beobachtet worden (Gayet, Uhthoff-Oppenheim, Pflüger, Goldflam, Wolfe, Gillet de Grandmont, Brachmann u. A.), doch ist bei dem günstigen Ausgang, den ein grosser Theil derselben genommen hat, der encephalitische Ursprung nicht immer mit Bestimmtheit festzustellen.

In Bezug auf die Symptomatologie schliessen sie sich so eng an die bereits beschriebenen Typen an, dass kaum etwas Neues hinzuzufügen ist. Nur soll betont werden, dass das Verhalten der Allgemeinerscheinungen ein wechselndes ist: Kopfschmerz, Fieber, Benommenheit etc. können in schwacher oder starker Ausbildung vorhanden sein oder — wenn das auch nur ausnahmsweise zutrifft — gänzlich fehlen. Das feste Gerüst der Symptomatologie bilden die Herderscheinungen: die Zeichen der Ophthalmoplegie, der acuten Bulbärparalyse, respective beider in wechselnder Verknüpfung und Gruppirung mit oder ohne Symptome einer Betheiligung der grauen Achse des Rückenmarks — oder auch die Zeichen einer diffusen (seltener disseminirten) Herderkrankung der Brücke und des verlängerten Markes.

Ich will hinzufügen, dass Fälle ganz gleicher Art, wenn auch meist langsameren Verlaufes, bei Personen beobachtet worden sind, die weder Influenza, noch eine andere Infectionskrankheit in der dem Hirnleiden voraufgegangenen Zeitepoche überstanden hatten (Beobachtungen von Salomonsohn, Eichhorst, Rosenstein, Guinon und Parmentier u. A.).

So stellte ich die Diagnose: Poliencephalitis superior et inferior acuta bei einem von Uhthoff und mir behandelten Patienten, bei dem sich im Anschluss an die Influenza eine doppelseitige Ophthalmoplegie mit Betheiligung des Accommodationsmuskels, Gaumensegellähmung, Dysarthrie und Dysphagie unter leichten Fieberbewegungen und mässiger Tachycardie entwickelt hatten, und die Erscheinungen innerhalb eines Zeitraumes von circa fünf Wochen völlig zurückgingen. Auch in den Extremitäten war ein geringer Grad von Parese vorhanden gewesen. Entsprach hier das Krankheitsbild dem Typus einer Kernaffection, so musste an eine Entzündung von diffuser Verbreitung, an eine Encephalitis pontis in dem folgenden Falle gedacht werden.

Ein 12jähriges Mädchen klagt über Schmerz in der linken Gesichtshälfte, die geschwollen gewesen sein soll, dazu kommt Kopfschmerz, schon nach wenigen Tagen stellen sich Lähmungserscheinungen ein, die schnell an Intensität und Ausbreitung gewinnen. Die Zeichen einer fieberhaften Allgemeinerkrankung fehlten hier, auch bildeten neben den Hirnherdsymptomen der Kopfschmerz und die mässige Benommenheit die einzigen cerebralen Allgemeinerscheinungen. Am Augenhintergrund zeigten sich keine Veränderungen. Auf der Höhe der Erkrankung war der linke Facialis in allen Zweigen gelähmt; die Lähmung war eine degenerative, daneben bestand eine Hemiparesis dextra, also eine alternirende Hemiplegie. Gleichzeitig war in beiden Armen, besonders aber im linken, eine beträchtliche Incoordination nachweisbar und eine entsprechende tiefe Alteration der Sensibilität, insbesondere eine Lagegefühlsstörung. Lebhafte Steigerung der Sehnenphänomene. Eine Parese des Gaumensegels bewirkte im Vereine mit der Facialislähmung Dysarthrie. Von einer Hörschwäche, die auf dem linken Ohr bestand, war es nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob dieselbe nervösen Ursprungs war. Die Phonation war nicht ganz normal. Das Gehen war erschwert, besonders durch Gleichgewichtsstörung.

Die erwähnten Symptome machten es zweifellos, dass eine Herderkrankung in der Brücke vorlag, welche die Gegend des linken Facialiskerns einnahm und sich von hier weit über das Querschnittsareal erstreckte, so dass die sensible Leitungsbahn und die linke Pyramidenbahn, wohl auch die Bindearme in Mitleidenschaft gezogen waren. Blutung und Erweichung konnte ohne Weiteres ausgeschlossen werden, da alle Bedingungen für das Zustandekommen derselben fehlten, ebenso ein syphilitischer Process. Namentlich liess aber der weitere Verlauf sich nur mit der Annahme einer Encephalitis in Einklang bringen, da es allmälig im Verlaufe von Monaten zu einer völligen Restitutio ad integrum kam.

Sehr ähnlich waren die Erscheinungen bei einem von Bruns beobachteten Patienten, bei welchem der Autor allerdings die Diagnose nicht mit Sicherheit stellt, sondern die Möglichkeit einer traumatischen Spätapoplexie ins Auge fasst.

Ein 13jähriger Knabe, der in den letzten Wochen ab und zu etwas über Kopfschmerz zu klagen hatte und am 8. December 1894 beim Turnen vom Reck auf den Kopf gefallen war, erkrankte zwei Tage nach diesem Unfall mit heftigem Kopfschmerz und Erbrechen. Am 11. und 12. bestanden diese Erscheinungen in heftigster Weise fort, während das Bewusstsein frei blieb. Am 13. fand ihn Bruns etwas soporös, den Puls langsam und unregelmässig, den Kopf frei beweglich. Es bestand rechtsseitige peripherische Facialislähmung, associirte Lähmung des rechten M. abducens und linken internus, auch bei der Convergenzbewegung versagte der letztere; linksseitige Ptosis, Nystagmus, leichte Dysarthrie (Näseln). Ferner war die linke Körperhälfte der Sitz von lebhaften Parästhesien und Schmerzen, und es fand sich hier Hemianästhesie und Hemiataxie. In den nächsten Tagen vervollständigte sich die linksseitige Oculomotoriuslähmung. Auch kam Hemiparesis sinistra, Dysphagie,

Dyspnoe, Fieber und Irregularitas cordis hinzu. Der Augenhintergrund blieb normal. Die elektrische Erregbarkeit zeigte sich im linken Facialisgebiet herabgesetzt. Vom neunten Tage der Erkrankung an fortschreitende und zur Heilung führende Besserung.

Die Beobachtungen von Pflüger, Salomonsohn, Wolfe u. A. entsprechen dagegen wieder dem Typus einer Poliencephalitis, wenngleich die von dem letztgenannten Autor nachgewiesenen Gefühlsstörungen und Anomalien der Sinnesfunctionen zu beweisen scheinen, dass der Process sich in der Regel nicht auf Gebiete von bestimmter physiologischer Dignität beschränkt.

Auch einzelne der Fälle, in denen sich das Leiden an Fleisch-, Wurst- oder Fischvergiftung anschloss, scheinen hieher zu gehören. Namentlich möchte ich das für den ganz dem Bilde einer Encephalitis entsprechenden Gutmann'schen Fall annehmen.

An die angeführten Beobachtungen schliessen sich noch eine Reihe anderer an, in welchen eine bulbäre Localisation der spinalen Kinderlähmung oder eine Combination der letzteren mit entsprechender Bulbärkernerkrankung angenommen wurde. So hat z. B. Eisenlohr einen Fall von acut eintretender Hemiplegia alternans mit persistirender Facialisparese und anatomisch nachgewiesener Degeneration des Facialiskerns als acute Poliomyelitis bulbärer Localisation gedeutet. Eine Reihe einschlägiger Beobachtungen hat Medin mitgetheilt. Sie haben ein besonderes Interesse dadurch, dass auch Ophthalmoplegie von ihm constatirt wurde. Hieher wird auch von Hoppe-Seyler ein von ihm beobachteter Fall gerechnet, in welchem sich bei einem Kinde im Anschluss an eine Allgemeinerkrankung eine doppelseitige Lähmung im Gebiete der Faciales und Hypoglossi — mit Dysphagie, Anarthrie, Speichelfluss etc. — entwickelt hatte. Der Fall ist aber nicht ganz klar, besonders stimmt das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit nicht recht mit der Annahme einer abgelaufenen Entzündung im Kerngebiete der genannten Nerven.

Ferner verdanken wir Delprat eine einschlägige Beobachtung.

Auch die anatomischen Untersuchungen von Redlich haben dargethan, dass der der Poliomyelitis anterior zu Grunde liegende Entzündungsprocess auf das Gehirn übergreifen kann.

Eine besondere Berücksichtigung beansprucht noch das Krankheitsbild der sogenannten Poliencephalomyelitis. Die wohl zum erstenmale von Rosenthal im Jahre 1885 gebrauchte Bezeichnung ist anfangs auf Fälle von chronischem Verlauf, wie sie Rosenthal, Bristowe, Sachs, Seeligmüller, Guinon und Parmentier u. A. geschildert haben, angewandt worden. Es ist zuzugeben, dass in der Mehrzahl der-

selben das Krankheitsbild einem sich auf das centrale Grau des dritten und vierten Ventrikels und Rückenmarks beschränkenden Processe entsprach. Das gelegentliche Auftreten von Gefühlsstörungen weist jedoch schon darauf hin, dass von einer Systemerkrankung — in deren Grenzen z. B. Guinon und Parmentier das Leiden bannen wollten — nicht immer die Rede sein kann.

Noch deutlicher tritt die Neigung des Processes, über das Gebiet der »grauen Achse« hinauszugreifen und sich sowohl in asymmetrischer wie in asystematischer Weise zu verbreiten, bei den an dieser Stelle ausschliesslich zu berücksichtigenden Fällen acuten und subacuten Verlaufes, hervor, wenngleich es richtig ist, dass auch da vereinzelte Beobachtungen vorliegen, in welchen das Leiden dem Typus einer sich auf das motorische Kerngebiet des Hirns und Rückenmarks beschränkenden Affection entspricht.

Fälle, die zur Poliencephalomyelitis acuta und subacuta gerechnet worden sind, haben Eichhorst, Guinon und Parmentier, Goldflam, Oppenheim, Kalischer, Kaiser u. A. mitgetheilt.

Ich stelle den Kaiser'schen Fall, obgleich es der zuletzt beschriebene ist, aus nachher zu erörternden Gründen an die Spitze.

Ein 20jähriger Tischlergeselle erkrankte Anfangs Mai 1893 plötzlich mit Kopfschmerz und Doppeltsehen. Am 6. Mai wird folgender Status aufgenommen: Ptosis links; beim Blick in die Ferne stehen die Augenachsen divergent; Doppeltsehen. Parese beider Abducentes, besonders des linken. Beim Blick nach oben fixirt nur das linke Auge, das rechte weicht dabei nach aussen oben ab, beim Blick nach unten bleibt das linke Auge zurück. Bewegungen nach rechts unten aussen sind nur unter nystagmusartigen Zuckungen, nach links unten aussen überhaupt nicht möglich. Binnenmuskeln des Auges normal. Parese des linken Facialis mit leichtem Lagophthalmus. Hypästhesie im rechten Trigeminusgebiet.

Am 20. Mai Schwindelanfälle, am 30. werden Schlingbeschwerden, scandirende Sprache und taumelnder Gang constatirt.

Status am 11. Juni: Halbsomnolenter Zustand, spricht langsam ohne grobe Articulationsstörungen. Keine Nackensteifigkeit. Ptosis links. Parese des rechten Internus und linken Externus, so dass beim Blick nach links beide Bulbi zurückbleiben. Augenhintergrund normal. Der linke Cornealreflex fehlt. Genaue Gefühlsprüfung im Gesicht nicht möglich, jedenfalls werden Nadelstiche hier überall schmerzhaft empfunden. Kauen normal. Parese des gesammten linken Facialis. Unvermögen zum Schlucken, Würgereflex fehlt. Das Gaumensegel hängt gerade und wird beim Intoniren symmetrisch gehoben. Zunge wird gerade herausgestreckt. Händedruck schwach, im Uebrigen Bewegungen der oberen Extremitäten erhalten. Kniephänomen erhalten. Puls 100—104 pro Minute.

14. Juni. Zunahme der Benommenheit. Stärkere Lähmung der linksseitigen Augenmusculatur. Sprache ganz unverständlich. Lungenaffection. Fieber. Am folgenden Tage völlig komatöser Zustand. Temperatur 40·2°. Puls 136. Respiration 44.

Der rechte Arm liegt völlig schlaff da und bleibt in jeder ihm gegebenen Position liegen.

Nachmittags Exitus letalis.

Die Affection war hier nach der Härtung der nervösen Organe schon makroskopisch deutlich wahrzunehmen; völligen Aufschluss gab jedoch erst die mikroskopische Untersuchung. Mit der gesammten grauen Höhlensubstanz, von der Pyramidenkreuzung an bis zum dritten Ventrikel, sind durch den Krankheitsprocess eine grosse Zahl von Nervenkernen zerstört worden, nämlich beiderseits fast völlig der Hypoglossus-, Vagus- und Glossopharyngeuskern, die Augenmuskelnervenkerne, sowie links der Nucleus ambiguus, der Facialiskern etc. Es sind ferner betroffen der sensible und motorische Trigeminuskern, die aufsteigende Glossopharyngeus-, Acusticus- und Trigeminuswurzel, links und beiderseits die absteigende Quintuswurzel. Auch das Facialisknie und die intracerebralen Fasern des Trochlearis, sowie ein Theil der Oculomotoriuswurzeln nimmt an dem Processe theil; ebenso das hintere Längsbündel. Ausserdem ist das rechte Vorderhorn in der Cervicalanschwellung in der gleichen Weise erkrankt.

Es handelt sich also zunächst um einen zusammenhängenden, dem Höhlengrau vom dritten Ventrikel bis zur Pyramidenkreuzung folgenden, unregelmässig gestalteten und sich keineswegs auf die graue Substanz beschränkenden Krankheitsherd, ausserdem um einzelne kleine und endlich um einen nicht im continuirlichen Zusammenhang mit dem cerebralen stehenden poliomyelitischen Herd in der Halsanschwellung. In histologischer Beziehung kennzeichnet sich der Process als acute hämorrhagische Encephalitis durch die Erkrankung des Blutgefässapparates, durch grössere und kleinere Hämorrhagien, durch die Infiltration der Gefässwandungen und des Gewebes mit Rundzellen etc. Besonders schwer ist die Schädigung des Nervenparenchyms, indem sich sowohl an den Ganglienzellen wie an den Nervenfasern erhebliche Veränderungen degenerativer Natur finden.

In klinischer Beziehung ist der Fall insofern kein typischer, als auch Sensibilitätsstörungen (im rechten Trigeminusgebiete) vorlagen, ferner waren die klinischen Zeichen der Poliomyelitis sehr wenig ausgesprochen: erst am letzten Tage trat eine schlaffe Lähmung des rechten Armes auf, die überdies noch im komatösen Zustande des Patienten nachgewiesen wurde; dass da von den bekannten Kriterien der atrophischen Lähmung keines festgestellt werden konnte, liegt auf der Hand. Ich habe den Fall trotzdem als Basis für unsere Ausführungen benutzt, weil er in anatomischer Hinsicht genau studirt, einen guten Einblick in das Wesen des Krankheitsprocesses gewährt.

Ich lasse nun eine Beobachtung, die ich selbst angestellt habe, folgen.

Ein 15jähriger Knabe erkrankt im Mai des Jahres 1891 mit Kopfschmerz, leichter Benommenheit und nur wenige Tage anhaltender Temperatursteigerung. Gleichzeitig stellt sich Ptosis ein und eine sich im

Laufe von circa 14 Tagen vervollständigende Ophthalmoplegia exterior. Nach Ablauf der ersten Woche wird die Sprache näselnd, es kommen Schlingbeschwerden, Respirationsstörungen und eine Schwäche der Extremitäten hinzu.

Als ich den Patienten circa 5 Wochen nach Beginn des Leidens untersuchte, fand ich Folgendes: Complete Ophthalmoplegia exterior bei normaler Function der Binnenmuskeln des Auges, Ptosis bilateralis, eine erhebliche Schwäche der Orbiculares palpebrarum, geringe Schwäche der Lippenmuskeln, Parese und Atrophie der Zungenmuskeln, Dysarthrie, Dysphagie, Lähmung des Gaumensegels mit erloschener Reflexerregbarkeit, Tachycardie, diffuse Parese der Arme mit vorwiegender atrophischer Lähmung der kleinen Handmuskeln, partielle Entartungsreaction in diesen sowie in der Zungenmusculatur, mässige Schwäche der Beine, Erhöhung der Kniephänomene. Sensorium zur Zeit der Untersuchung frei; auch kein Klagen über Kopfschmerz, kein Fieber.

In der Folgezeit allmälig fortschreitende Besserung.

Die beiden Fälle enthalten das für den Entwurf des Krankheitsbildes erforderliche Material, doch sei noch auf einzelne Daten der vorliegenden Casuistik, die dasselbe nach mancher Richtung erweitern und vervollständigen, hingewiesen.

Der erste Fall Goldflam's, der wahrscheinlich hiehergehört, ist dadurch ausgezeichnet, dass sich das auf dem Boden der Influenza entstandene Leiden über einen Zeitraum von 7 Monaten erstreckte, dass allgemeine Hirnsymptome völlig fehlten, die Schwäche von der Augenmusculatur direct auf die unteren Extremitäten und erst später auf die bulbären Nerven übergriff, die Lähmung an den Extremitäten, z. B. an den Extensoren der Finger, einen auffallend passageren Bestand hatte, indem sie sich tagsüber mehrmals einstellte, um in kurzer Zeit wieder zurückzugehen, endlich dadurch, dass subjective Gefühlsstörungen in den Extremitäten eine wesentliche Beschwerde bildeten.

Der zweite Fall Goldflam's schliesst sich durch den subacuten Verlauf dem eben besprochenen an, unterscheidet sich von demselben aber besonders dadurch, dass sich im Verlaufe der Erkrankung Fieberattaquen sowie Anfälle heftiger Dyspnoe einstellten, und das Leiden trotz seiner bedrohlichen Schwere einen günstigen Ausgang nahm. Bemerkenswerth ist hier auch der Nachweis einer wenigstens partiellen Entartungsreaction in einem Theil der betroffenen Muskeln.

Die Beobachtungen von Guinon und Parmentier, Kalischer u. A. stehen den Goldflam'schen sehr nahe. Bemerkenswerth ist die von Guinon und Parmentier besonders dadurch, dass die lähmungsartige Schwäche zuerst die unteren Extremitäten befiel und dann erst nach zwei Monaten auf die Augenmusculatur und die Arme übergriff. In dem Kalischer'schen Falle setzte dagegen wie in der Mehrzahl der

anderen Fälle die Lähmung in der Augenmusculatur ein und ergriff erst drei Wochen später die Extremitäten. Beachtenswerth ist sowohl hier wie bei den von Goldflam und den genannten französischen Autoren beobachteten Patienten der Umstand, dass die Intensität der Lähmung erheblichen Schwankungen unterworfen war, dass sich namentlich nach der Ruhe der Nacht die Ptosis fast vollkommen wieder ausglich.

Schliesslich ist in dem Kalischer'schen Falle noch besonders auffällig das Fehlen der Atrophie trotz monatelanger Dauer der Lähmung, indess ist die elektrische Untersuchung hier nur eine ganz unvollkommene gewesen.

Das Krankheitsbild der Poliencephalomyelitis und Encephalomyelitis acuta (und subacuta) lässt sich an der Hand der vorliegenden Erfahrungen etwa so skizziren:

Es handelt sich um eine sich auf einen Theil der motorischen Hirn- und Rückenmarksnerven in mehr oder weniger symmetrischer Verbreitung erstreckende Lähmung. Die Affection der Hirnnerven erzeugt das Symptomenbild der Ophthalmoplegie und Glossopharyngolabialparalyse, die Spinalerkrankung das der atrophischen Spinallähmung. Bald ist diese, bald jene Componente des Symptomencomplexes stärker entwickelt. So kann bei vollkommener Ophthalmoplegie eine Parese der Faciales oder eine leichte Dysarthrie das einzige Zeichen der Bulbärkrankheit sein. Umgekehrt kann bei stärkster Betonung der Dysarthrie, Dysphagie und der verwandten Erscheinungen die Ptosis das einzige Zeichen der Augenmuskelnervenaffection bilden. Die Erkrankung des Rückenmarkes äussert sich bald durch eine diffuse Parese der Arme und Beine, bald oder nebenher durch eine sich auf einzelne Muskelgebiete, z. B. die Extensoren der Hand und Finger erstreckende Lähmung. Die Sehnenphänomene können gesteigert, abgeschwächt sein oder gänzlich fehlen.

In den typischen Fällen sind nur motorische Functionen gestört, es ist aber gar nicht ungewöhnlich, dass die sensible Sphäre in Mitleidenschaft gezogen wird: Schmerzen, Parästhesien, Gefühlsstörungen, z. B. eine Hypästhesie im Gebiete des Trigeminus, können dann hinzukommen. Aus den anatomischen Veränderungen lässt sich erschliessen, dass auch der Acusticus an den Functionsstörungen theilnehmen kann (Kaiser). Und so kann das Leiden aus dem Rahmen der Poliencephalomyelitis mehr und mehr heraustretend, dem Typus einer Encephalomyelitis (Betheiligung der weissen Substanz, der intrabulbären Nervenwurzeln etc.) entsprechen.

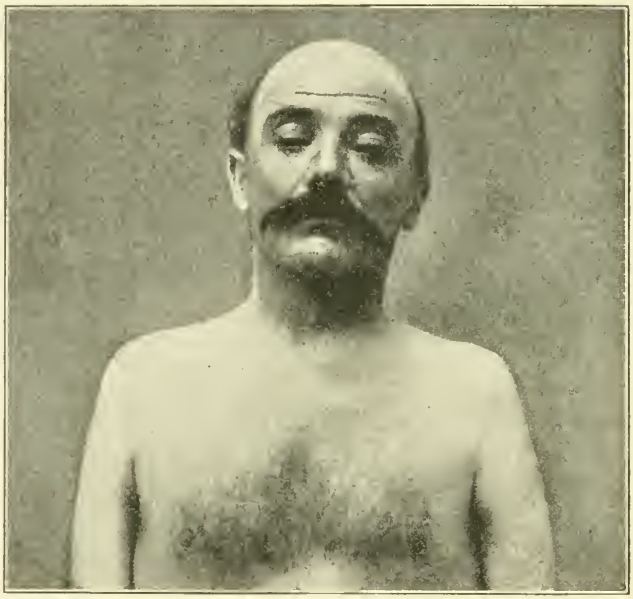
Meist handelt es sich um einen von oben nach unten fortschreitenden, um einen descendirenden Process. Die Augenmuskellähmung ist dann das erste Zeichen, dann folgen die Bulbärsymptome und schliesslich die Extremitätenlähmung. Indess kann die Reihenfolge auch eine

andere sein. Das Fortschreiten ist auch keineswegs immer ein continuirliches, es kann vielmehr ein sprunghaftes sein, oder es kann die Affection gleichzeitig hier und dort einsetzen.

Allgemeinsymptome und allgemeine Cerebralerscheinungen fehlen, oder es finden sich die für die Wernicke'sche Krankheit charakteristischen Störungen dieser Art.

In den typischen Fällen hat der Gesichtsausdruck und der Habitus etwas Charakteristisches (Fig. 5). Die Fixation der Bulbi, die herabfallenden Lider, die emporgezogenen Augenbrauen — Facies Hutchinsonii

Fig. 5.



Gesichtsausdruck bei Poliencephalomyelitis (Facies Hutchinsonii). (Nach Guinon et Parmentier.)

— die Erschlaffung der unteren Gesichtsmusculatur, die verstrichenen Nasolabialfalten, und die durch die schlaffe, meist atrophische Lähmung der Extremitätenmusculatur bedingte Körperhaltung und Stellungsanomalie der Extremitäten, alles das kann sich zu einem so charakteristischen Bilde vereinigen, dass man die Augenblicksdiagnose stellen kann. Aber von diesem Grundtypus kommen die mannigfaltigsten Abweichungen vor.

Die degenerative Natur der Lähmung ist nicht immer deutlich ausgesprochen. Die sichtbare Atrophie kann fehlen. Eine vollkommene Entartungsreaction ist in keinem Falle nachgewiesen worden, vielmehr handelt es sich um einfache quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit oder um partielle Entartungsreaction. Dass in den ganz acut verlaufenden

Fällen jede Veränderung der elektrischen Erregbarkeit vermisst wird, dieser Umstand hat nichts Auffallendes.

Das Leiden erstreckt sich über einen Zeitraum von wenigen Wochen bis zu einigen Monaten. Es ist bis zu einem gewissen Grade willkürlich, wo man die Grenze zwischen dem subacuten und chronischen Verlaufe setzen will. Wenn sich die Affection schleichend entwickelt und über Jahre erstreckt, ist der zu Grunde liegende Process wohl immer ein atrophisch-degenerativer und lässt den encephalitischen Charakter jedenfalls nicht mehr deutlich erkennen. Das ist es, was uns veranlasst, die sogenannte Poliencephalomyelitis chronica ebenso wie die verschiedenen Formen der chronischen Ophthalmoplegie und Bulbärparalyse von unserer Betrachtung auszuschliessen, wenn wir auch zugeben, dass sich gegen diese Ausmerzung mancher berechtigte Einwand erheben lässt.

Die Poliencephalomyelitis acuta und subacuta kann tödtlich endigen oder in Heilung ausgehen.

Die Gruppe von Fällen, der wir uns nun zuwenden, gehört zu einem Hirnleiden, das von den Autoren unter der Bezeichnung acute primäre hämorrhagische Encephalitis oder auch als Influenza-Encephalitis geschildert worden ist.

Gemeinsam ist jedenfalls allen diesen Fällen die infectiöse Natur der Erkrankung, sei es, dass sie sich im Geleit, im Gefolge, auf dem Boden der acuten Infectionskrankheiten (epidemische Cerebrospinalmeningitis, Endocarditis ulcerosa, Masern, Scharlach etc. und ganz besonders der Influenza) entwickelt hat oder selbst unter dem Bilde einer acuten primären Infectionskrankheit auftritt, ohne deutliche Beziehungen zu den genannten Allgemeinerkrankungen erkennen zu lassen. Ein anderes, fast allen diesen Fällen zukommendes Attribut ist die Localisation des Krankheitsprocesses in den Grosshirnhemisphären.

Es wird jedoch erst eine genauere Analyse dieser Beobachtungen erforderlich sein, um die Frage entscheiden zu können, ob wir es hier mit einer besonderen Form der Encephalitis zu thun haben, oder ob sie zu den geschilderten in inniger Beziehung steht.

Die grundlegenden Beobachtungen dieser Art verdanken wir Strümpell und Leichtenstern. Ausser diesen Autoren haben Friedmann, Fürbringer, Königsdorf, Schmidt, Senator, Kohts, Bücklers, Oppenheim, Freyhan, Nauwerck, Ganghofner, v. Jaksch u. A. derartige Fälle beobachtet.

Obgleich diese Casuistik viel Ungleichartiges und Abweichendes bietet, kann man doch den Versuch machen, die vorliegenden Beobachtungen zu einem Krankheitsbilde zusammenzufassen.

Vorwiegend werden jugendliche, im Alter von 15—30 Jahren stehende Individuen betroffen, ferner hat das weibliche Geschlecht ein entschiedenes Uebergewicht. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass aus weiteren Wahrnehmungen und einer unter neuen Gesichtspunkten erfolgenden Classificirung des zu Gebote stehenden Materials die Feststellung einer besonderen Prädisposition des Kindesalters hervorgehen wird.

Die Krankheit bricht ganz acut herein, oder nachdem ihr ein paar Tage lang Erscheinungen vorausgegangen sind, die man als Vorboten betrachten muss. In den Fällen, in denen das Leiden in Beziehung zur Influenza gebracht werden konnte, war diese gewöhnlich schon abgelaufen und es hatte sich ein relatives oder gar vollkommenes Wohlbefinden von mehrtägiger, seltener von mehrwöchentlicher oder ausnahmsweise mehrmonatlicher Dauer eingestellt, bevor die Symptome des Hirnleidens in die Erscheinung traten. Fürbringer spricht von einer Convalescenz ohne Schonung. Ungewöhnlich ist es, dass die Erscheinungen der Influenza unmittelbar in die der Encephalitis übergehen oder dass sie sich auf der Höhe derselben entwickelt. Ferner kommt es vor, dass die Influenza unerkannt bleibt, weil sie zu schwach ausgebildet ist und sich hinter den Zeichen eines gewöhnlichen Katarrhs versteckt. Und endlich ist es nicht auszuschliessen, dass diese Infectionskrankheit direct das Gehirn befällt und so eine primäre Encephalitis erzeugt.

Wenn sich nun die beweiskräftigen Beobachtungen auch vorwiegend auf die Influenza-Encephalitis oder auf die primäre Encephalitis beziehen, so kann es doch nicht bezweifelt werden, dass diese Hirnaffection in einem ähnlichen Verhältniss zu den anderen acuten Infectionskrankheiten steht (s. oben S. 16).

Die Vorboten, von denen wenigstens in einem Theil der Fälle die Rede ist, bestehen in Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit oder Erbrechen, Apathie, Schläfrigkeit, allgemeiner Hinfälligkeit. Eine richtige Deutung dieser Erscheinungen war umsoweniger möglich, als die Individuen sich zum Theil in der Reconvalescenz der Influenza befanden oder chlorotisch waren.

Fehlen diese Vorboten, so setzt das Hirnleiden plötzlich und unvermittelt ein. Im anderen Falle erfahren die Beschwerden und Erscheinungen plötzlich eine erhebliche Steigerung und es kommen neue hinzu.

Ein Schüttelfrost kann die Scene eröffnen, doch ist das nicht die Regel. Kopfschmerz und Somnolenz, die sich meist schnell zur Bewusstlosigkeit steigert, sind in der grossen Mehrzahl der Fälle die ersten Symptome. Der Kopfschmerz ist ein sehr heftiger, falls nicht die Intensität durch die Somnolenz verdeckt wird. Meist betrifft er den ganzen Kopf, er kann aber auch vorwiegend im Hinterkopf und Nacken

sitzen und von hier nach der seitlichen Halsgegend ausstrahlen. Mit percutorischer und Druckempfindlichkeit ist er nicht verknüpft, doch war in einem später von mir untersuchten Falle im Beginn die seitliche Hals- und die Warzenfortsatzgegend so druckempfindlich, dass der behandelnde Arzt an ein verstecktes Ohrenleiden dachte, dieserhalb zunächst die Diagnose Hirnabscess stellte und eine Schädeltrepanation vornahm.

Erbrechen gehörte in der Mehrzahl der Fälle ebenfalls zu den gleich im Beginne hervortretenden Erscheinungen.

Das Sensorium ist immer getrübt. Meist handelt es sich um Benommenheit, die sich innerhalb von Stunden, innerhalb eines oder einiger Tage zur Bewusstlosigkeit steigert. So spricht Leichtenstern von einer sich innerhalb weniger Stunden successiv einstellenden Bewusstlosigkeit und berichtet von einem Patienten, der vom Anfang bis zum Ende der Erkrankung fast 14 Tage lang total bewusstlos war. In der Regel ist jedoch das Koma ein so oberflächliches, dass sich der Kranke noch vorübergehend erwecken lässt oder bei äusseren Reizen noch für einen Moment die Augen öffnet. Der Pupillarlichtreflex liess sich fast immer deutlich auslösen. Nur ein Fürbringer'scher Fall (hier waren die Pupillen mittelweit und starr) macht nach dieser Richtung eine Ausnahme. Andererseits ist die Bewusstseinstrübung doch bedeutend genug, um Bettnässen und Sedes inscii zu bedingen. Erst sub finem vitae erreicht sie dann den Grad einer tiefen absoluten Bewusstlosigkeit mit Erschlaffung der Gliedmassen, aufgehobenen Reflexen u. s. w. Des Oefteren verband sich die Somnolenz des ersten Stadiums mit Unruhe, Erregtheit und Verwirrtheit. So konnte es sich ereignen, dass der behandelnde Arzt anfangs die Diagnose: acute Psychose stellte.

Auch motorische Unruhe, Jactation und Tremor können sich mit der Somnolenz verbinden.

Allgemeine Convulsionen gehörten nur in einem kleinen Theil der Fälle zu dem Symptomencomplex (eigene Beobachtung, Fürbringer, Schmidt, Ganghofner). Wir würden sie zu den fast regelmässigen Erscheinungen der Encephalitis des Kindesalters zu rechnen haben, wenn die encephalitische Natur der Hemiplegia spastica infantilis feststände. In dem von Schmidt geschilderten Falle bildeten sie ein hervorstechendes Symptom, führten zum Status epilepticus und standen im ganzen Verlaufe des Leidens im Vordergrunde. Nauwerck erwähnt halbseitige Convulsionen, die jedoch hier zweifellos die Bedeutung eines Herdsymptomes hatten.

Auch Nackensteifigkeit kann von vorneherein vorhanden sein oder sich im weiteren Verlauf der Erkrankung einstellen. Selten erstreckt sich die Rigidität auf die Extremitätenmuskeln, auf eine, mehrere oder alle Gliedmassen. Ebenso wurde Trismus nur einigemale (Bücklers,

Fürbringer, Ganghofner, v. Jaksch) beobachtet. Anfälle von opisthotonischen Zuckungen — die an hysterische erinnerten — beschreibt Fürbringer.

Die Temperatur zeigt kein gesetzmässiges Verhalten. In der Regel ist die Erkrankung aber eine fieberhafte. Die Erhöhung der Eigenwärme stellt sich nach Leichtenstern fast nie im prodromalen Stadium der Kopfschmerzen, sondern fast immer erst im weiteren Verlaufe, im Geleite der schweren Hirnerscheinungen ein, um im letzten Stadium und namentlich prämortal excessiv hohe Werthe (bis zu 41° und darüber) zu erreichen. Es handelt sich da um eine Febris continua oder um ein ganz unregelmässiges, remittirendes Fieber. Ungewöhnlich ist es, dass die Affection sofort mit Schüttelfrost und Temperatursteigerung einsetzt, wie in einem Leichtenstern'schen Falle, der in Beziehung zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis gebracht wurde.

Ich selbst beobachtete eine Patientin, die nach geringen Vorboten sofort mit hohem Fieber erkrankte. Dasselbe hielt sich mehrere Tage auf der Höhe von 40—41°, um mit dem Eintritt der Herdsymptome einer normalen Temperatur Platz zu machen.

Es muss nachdrücklichst hervorgehoben werden, dass die Temperatur selbst in peracut verlaufenden Fällen normal bleiben kann, dass sie sich in einzelnen Fällen nur vorübergehend ein wenig über die Norm erhob oder erst in der präagonalen Zeit — scheinbar unter dem Einflusse einer Bronchopneumonie, eines Decubitus und anderer Complicationen — wesentlich in die Höhe ging.

Milzschwellung wurde einigemale, Roseola einmal bei einer Patientin Leichtenstern's (Bücklers) constatirt. Die Einziehung des Abdomens bildet ebenfalls ein ungewöhnliches Symptom (Bücklers, v. Jaksch).

Der Puls kann normal, verlangsamt oder beschleunigt sein. Die Verlangsamung scheint in der ersten Zeit der Erkrankung die Regel zu bilden. So sank die Pulsfrequenz in einzelnen Beobachtungen auf 60, 52—48 Schläge oder ging bei einer Temperatur von 38·5—39·5° nicht über 72 hinaus. Die Verlangsamung geht dann sub finem vitae in Beschleunigung über, und der Puls wird dabei klein und wohl auch unregelmässig. Es ist aber aus der zu Gebote stehenden Casuistik zu entnehmen, dass er auch vom Anfang an frequent und umgekehrt erst in dem letzten Stadium verlangsamt sein kann. In zwei Fällen meiner Beobachtung, die einen günstigen Verlauf nahmen, war die Vermehrung der Pulsfrequenz eines der dauerhaftesten Symptome, indem sie bis in die Reconvalescenz hineinreichte.

Tachypnoe ist häufig beobachtet worden. Seltener ist von Verlangsamung, ziemlich oft — und namentlich in der Schlussepoche des

Leidens — von der Cheyne-Stokes'schen oder einer ihm verwandten Athmungsstörung die Rede (Leichtenstern, Fürbringer, Nauwerck).

Gegenüber den geschilderten Allgemeinsymptomen treten die Herderscheinungen etwas in den Hintergrund. Freilich ist es ungewöhnlich, dass sie gänzlich vermisst werden, während die Benommenheit, das Fieber, die Nackensteifigkeit, eventuell die allgemeinen Convulsionen, ein der Meningitis acuta sehr ähnliches Krankheitsbild erzeugen und unter rapider Steigerung derselben in wenigen Tagen der Exitus erfolgt.

In der übergrossen Mehrzahl der Fälle kommen die Zeichen einer Herderkrankung des Grosshirns hinzu. Die Regel ist es, dass diese sich allmälig und erst im Stadium des Komas entwickeln (Leichtenstern). Nachdem die geschilderten Allgemeinsymptome einen, einige Tage oder auch längere Zeit vorausgegangen sind, stellt sich die Hemiplegie, Monoplegie, Aphasie etc. ein und für gewöhnlich auch nicht mit einem Schlage, sondern stufenweise, wenn auch in rascher Progression. Indess lehren Beobachtungen von Strümpell, Leichtenstern, Fürbringer und eigene, dass diese Zeichen der Herdläsion auch gleich im Beginne hervortreten können, wenn wohl auch nie in der Weise, dass sie nach Art der Apoplexie und Embolie plötzlich aus guter Gesundheit heraus im Geleite der jäh hereinbrechenden Bewusstlosigkeit entstehen.

Die Schwäche und Gefühllosigkeit in dem später gelähmten Arm war bei Fürbringer's Patientin eines der frühesten Symptome. In einem von mir, sowie in einem von Lichtheim-Nauwerck beobachteten Falle gingen halbseitige Convulsionen dem Eintritt der Monoplegie voraus. Ebenso kann Contractur in einer Extremität oder in den Gliedmassen einer Seite der Lähmung derselben vorausgehen. Mehreremale war zu der Zeit, als diese Lähmung sich entwickelte, das Koma schon so ausgebildet und so tief, dass nur aus dem Vergleich der passiven Beweglichkeit beider Körperhälften der Sitz derselben erschlossen werden konnte. Auch kam es vor, dass ungewollte Bewegungen, choreiforme Zuckungen sich auf die eine, nicht gelähmte Körperseite beschränkten (Friedmann, Strümpell, Goldscheider).

Wahrscheinlich lag Encephalitis auch in einem Theile jener Fälle zu Grunde, in welchen sich im Anschluss an die Influenza oder auf der Höhe derselben unter Anwachsen des bestehenden Fiebers, aber ohne die Zeichen einer Allgemeinerkrankung des Gehirns, eine Hemiplegie entwickelte (Leichtenstern).

Es ist ein eigenthümlicher Zufall, dass die sonst nur selten constatirte Aphasie gerade in einem grossen Procentsatz der von mir ge-

sehenen Fälle das am meisten hervorspringende Localsymptom war. Es sind das freilich fast durchwegs Fälle von günstigem Verlauf gewesen, während in einem Theil der von Anderen beobachteten die tiefe Benommenheit die Sprachstörung verdeckt haben dürfte. Einmal war die Aphasie von Hemiplegia dextra, zweimal von Monoplegia faciobrachialis dextra begleitet, in den anderen beiden Fällen bildete sie die einzige Ausfallserscheinung. Gefühlsstörungen spielen keine nennenswerthe Rolle in der Symptomatologie dieses Leidens, doch erwähnt z. B. Strümpell Hemianästhesie.

Im Bereiche des Sehapparates hat die Mehrzahl der Beobachter nichts Abnormes constatiren können. Doch ist die Hyperämie der Papillen einigemale nachgewiesen worden. Oftmals war der Augenhintergrund nicht zu prüfen. Neuritis optica habe ich dann selbst in mehreren dieser Fälle wahrgenommen. Auch Thiele erwähnt sie.

Déviation conjuguée des yeux et de la tête findet sich mehrfach erwähnt. Von einer »incoordinirten Stellung der Bulbi« ist auch einigemale die Rede, während eine ausgesprochene Augenmuskellähmung nur ausnahmsweise beobachtet worden ist. Eine geringe Parese des Abducens hat in einem Leichtenstern'schen Falle vorgelegen; in einem von mir beobachteten gehörte sie zu den frühesten Erscheinungen und blieb bis in die Reconvalescenz hinein bestehen. Pupillendifferenz erwähnt v. Jaksch. Nystagmusartige Zuckungen und Spasmus nictitans beschreibt Fürbringer.

Das Verhalten der Sehnenphänomene ist kein constantes. Nach den vorliegenden Erfahrungen können sie normal oder gesteigert sein; aufgehoben waren sie nur in vereinzelten Fällen und dann erst sub finem vitae, wahrscheinlich nur in Folge des Komas. Auf der von Hemiplegie befallenen Körperseite sind sie gewöhnlich gesteigert, während die Hautreflexe sich hier abgeschwächt zeigen oder ganz fehlen. Die Abschwächung der Hautreflexe auf einer Körperseite kann selbst das erste Signal der bevorstehenden Hemiplegie sein.

Gastrische Symptome, besonders Appetitlosigkeit und Verstopfung, sind meistens vorhanden gewesen.

Trotz des stürmischen Verlaufes kam es in einzelnen Fällen zur Entwicklung eines rasch fortschreitenden Decubitus (Bücklers).

Der Verlauf war in der Mehrzahl der angeführten Fälle ein acuter oder foudroyanter, und das Leiden endete tödtlich. Der Exitus kann schon innerhalb der ersten beiden Krankheitstage erfolgen. Gewöhnlicher ist es, dass sich das Leiden über einen Zeitraum von 4—8 Tagen oder 2—3 Wochen erstreckt. Bei diesem protrahirten Verlaufe kommen auch trügerische Remissionen vor.

Endlich lehren neue Erfahrungen (Oppenheim, Freyhan u. A.) und vor allen Dingen eine auf Grund dieser umgestaltete Auffassung bekannter oder vorher nicht richtig gedeuteter Fälle, dass der Ausgang in Heilung kein ungewöhnlicher ist. Es ist auch kaum zu bezweifeln, dass eine Heilung mit Defect (z. B. mit persistirender Hemiplegie) vorkommt, doch wird dieser Punkt an anderer Stelle eingehender erörtert werden.

Nach dieser Darlegung wird es nicht schwierig sein, die Frage zu beantworten, ob die geschilderte Strümpell-Leichtenstern'sche Encephalitis wirklich eine Sonderstellung einnimmt.

Wenn man einen typischen Fall dieser Kategorie mit einem ebenso typischen der Wernicke'schen Krankheit vergleicht, sind ja gewisse Unterschiede nicht zu verkennen. Dort das beträchtliche Fieber, hier die normale oder gar subnormale Temperatur, dort die Hemiplegie, hier die Ophthalmoplegie u. s. w. Bei genauer Betrachtung erweisen sich jedoch diese Kriterien nicht als durchgreifende Unterscheidungsmerkmale und es verwischen sich die Grenzen völlig, die die beiden Formen zu trennen schienen. So wie bei der ersteren die Temperatur normal sein kann, kann sie sich bei der letzteren weit über die Norm erheben. So wie dort das Gebiet der Augenmuskelnerven von Lähmung ergriffen sein kann, sahen wir im Verlauf der Wernicke'schen Krankheit nicht so selten eine Hemiplegie sich einstellen. Freyhan hat sogar einen interessanten Fall beschrieben, den er als eine »Combination der acuten Grosshirnencephalitis mit einer Poliencephalitis acuta superior« gedeutet hat.

Auch hinsichtlich der Aetiologie lässt sich die Scheidung nicht durchführen. Wenn auch der Factor der Intoxication vorwiegend bei der Wernicke'schen Form in Frage kommt, der der Infection bei der Strümpell-Leichtenstern'schen, so haben wir doch Fälle kennen gelernt, in welchen die Influenza ein Hirnleiden von Wernicke'schem Typus im Gefolge gehabt hat. Umgekehrt hat Hayem eine Grosshirnencephalitis bei einem Potator sich entwickeln sehen. Und vor Allem sind doch gewisse Begleiterscheinungen der Ophthalmoplegia acuta alcoholica auf das Grosshirn zu beziehen.

Man mag von verschiedenen Abarten der acuten Encephalitis, man mag der besseren Verständigung halber von der Wernicke'schen Form einerseits, von der Strümpell-Leichtenstern'schen andererseits sprechen, man muss sich aber bewusst bleiben, dass diese Formen ineinander übergehen und nicht scharf gesondert werden können.

Im Anschluss daran soll noch die Thatsache hervorgehoben werden, dass auch die unter der Bezeichnung disseminirte Myeloencephalitis geschilderten Fälle sich in symptomatologischer Hinsicht ungezwungen an die besprochenen anreihen lassen.

Es bleibt uns noch übrig, zu einer Frage Stellung zu nehmen: Lässt sich die cerebrale Kinderlähmung auf eine acute Encephalitis zurückführen? Da jedoch diese Krankheit in einem besonderen Capitel behandelt wird, können wir uns hier auf wenige Ausführungen beschränken.

In einem Vortrag, den Strümpell im Jahre 1884 auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg hielt, suchte er den Nachweis zu führen, dass die Hemiplegia spastica infantilis, die sogenannte cerebrale Kinderlähmung, durch eine acute Encephalitis der motorischen Region des Gehirns hervorgerufen werden könne. Es handelt sich um bis da völlig gesunde Kinder im Alter von $1\frac{1}{2}$—4 Jahren, welche plötzlich mit Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz und ähnlichen Erscheinungen erkranken. Bald schon nach wenigen Stunden, zuweilen erst nach 1—2 Tagen kommen schwere Hirnsymptome: Bewusstlosigkeit, allgemeine Convulsionen etc. hinzu. Dieser acute Krankheitsprocess ist nach mehreren Tagen, manchmal auch erst nach längerer Zeit abgelaufen. Das Sensorium hat sich aufgehellt, die Krampferscheinungen sind zurückgetreten und es bleibt als einziges, aber dauerndes Residuum des überstandenen Hirnleidens die Hemiplegie.

Strümpell brachte diese Erkrankung in Analogie mit der Poliomyelitis anterior acuta. Das Initialstadium sei bei beiden so ähnlich, dass man nicht einmal voraussagen könne, ob ihm die spinale oder die cerebrale Kinderlähmung folgen werde. Der weitere Verlauf des Leidens sei bei beiden Krankheiten derselbe, indem es sich offenbar um eine meist verhältnissmässig rasch heilende Form der acuten Entzündung handle, welche aber eine Narbe zurücklasse, von deren besonderem Sitz die Art und Ausdehnung der nachbleibenden unheilbaren, aber durchaus stationären Lähmung abhängig sei.

Man muss v. Strümpell zunächst darin zustimmen, dass das Symptomenbild auf der Höhe der Entwicklung durchaus dem einer Encephalitis acuta entspricht, speciell der zuletzt von uns besprochenen Abart der Grosshirnencephalitis. Es ist weiter erwiesen, dass es eine acute Encephalitis des Kindesalters gibt. Will man nicht auf die Virchowschen Beobachtungen zurückgreifen, so kann man sich auf einzelne Fälle der neueren Casuistik, z. B. den von Ganghofner, stützen. Es lässt sich ferner ein Theil der bei der cerebralen Kinderlähmung nachgewiesenen Veränderungen (die locale Induration, die Erweichung, die Atrophie) ungezwungen auf eine Encephalitis zurückführen. Schliesslich ist auch das Herauswachsen der Hemiplegia spastica infantilis aus einer Influenza-Encephalitis von Bruns constatirt worden.

Es liegt also gar kein Anlass vor, die Strümpell'sche Auffassung weiter zu bekämpfen.

Nach den vorliegenden Erfahrungen nimmt die Encephalitis acuta allerdings einen tödtlichen Verlauf oder geht in Heilung aus. Diese Erfahrungen beziehen sich fast ausschliesslich auf die Encephalitis des Erwachsenen. Es hat durchaus nichts Willkürliches, anzunehmen, dass es eine im Kindesalter auftretende Form der Encephalitis mit vorwiegender Localisation im motorischen Hirngebiet gibt, welche in der Regel das Leben nicht gefährdet aber auch nicht vollkommen aufzuheilen pflegt, sondern eine Narbe oder eine Induration und als Symptom dieser Herdaffection eine Hemiplegie etc. hinterlässt.

Es genügt mir, meinen Standpunkt in dieser Frage entwickelt zu haben; im Uebrigen darf ich auf die Freud'sche Bearbeitung des Capitels: Cerebrale Kinderlähmung in diesem Werke verweisen.

Verlauf und Prognose.

Bei Besprechung der einzelnen Typen der Encephalitis ist auch über den Verlauf das Wichtigste gesagt worden. Es ist aber geboten, auf diese Frage hier noch einmal zurückzukommen und auch das, was wir über die Vorhersage wissen, in den Kreis der Besprechung zu ziehen.

Mit den sich von Haus aus chronisch entwickelnden Formen haben wir es hier nicht zu thun. Die Encephalitis, auf die sich unsere Darstellung bezieht, ist eine Erkrankung von acutem oder subacutem Verlauf.

In der grossen Mehrzahl der Fälle entwickelt sich das Leiden plötzlich, sei es, dass bis zum Ausbruch desselben völliges Wohlbefinden bestanden hat, oder dass Krankheitserscheinungen voraufgegangen sind, die auf Alcoholismus chronicus, Chlorose oder auf eine acute Infectionskrankheit bezogen werden mussten.

Namentlich sehen wir die Poliencephalitis haemorrhagica superior Wernicke's sich bei Personen entwickeln, die oft schon seit Monaten und selbst Jahren an den durch die chronische Alkoholintoxication bedingten Beschwerden gelitten haben. Entsteht die Encephalitis auf dem Boden einer Infectionskrankheit, z. B. der Influenza, so entwickelt sie sich selten im Verlauf und auf der Höhe derselben. Meist ist diese schon abgelaufen, der Kranke ist entfiebert, befindet sich in der Reconvalescenz, und nun bricht nach Tagen oder Wochen, seltener erst nach Monaten, das Hirnleiden herein.

Es wurde schon hervorgehoben, dass dem Ausbruch desselben zuweilen Vorboten vorausgehen, unbestimmte, aber doch meist schon den cerebralen Charakter erkennen lassende Beschwerden, wie Kopfschmerz, Apathie, Schwindel, Erbrechen, Schläfrigkeit, allgemeine Mattigkeit, seltener ein protrahirtes Delirium. Der Eintritt des Hirnleidens markirt sich auch dann deutlich durch die plötzlich erfolgende starke Steigerung dieser und das gleichzeitige Auftreten neuer Beschwerden. Nun kann der weitere Verlauf ein so stürmischer sein, dass die Affection schon innerhalb der ersten 24 Stunden ihre volle Entwicklung erreicht und am zweiten oder dritten Tage mit dem Tode endigt (Beobachtungen von Strümpell, Eisenlohr, Fürbringer, Senator, v. Jaksch u. A.). Man könnte in derartigen Fällen nach dem Vorschlage von v. Jaksch' die Bezeichnung: Encephalitis haemorrhagica multiplex acutissima anwenden, wenn es von vorneherein feststände, dass es sich da immer um multiple Herde handelt.

Weit häufiger als dieser peracute, fondroyante Verlauf ist der acute beobachtet worden, indem sich das Leiden über einen Zeitraum von 4—14 Tagen, drei oder vier Wochen erstreckte. Auch dann ist die stete, rasche Steigerung der Beschwerden und Erscheinungen die Regel, es kommen aber, namentlich bei protrahirterem Verlauf, schon leichte Remissionen vor, die sich selbst mehrfach wiederholen können.

Das Endstadium kennzeichnet sich fast immer durch die starke Beeinträchtigung des Sensoriums, die einem mehr oder weniger tiefen Koma gleichkommt, durch die Steigerung der Lähmungserscheinungen, durch die fast immer vorhandenen Zeichen der Vaguslähmung (erhebliche Tachycardie, Dyspnoe, Cheyne-Stokes'sche Athmung) und in vielen Fällen durch eine bedeutende Erhöhung der Eigenwärme. Von diesen Momenten kann das letztere vollständig fehlen, namentlich, wenn es sich um die alkoholistische Form der Poliencephalitis handelt, oder es kann die Temperatursteigerung eine ganz unbedeutende sein.

In einzelnen Fällen gehörte der Decubitus, in vielen die Bronchopneumonie zu den Complicationen, die einen die Symptomatologie des Endstadiums beeinflussenden Factor bildeten. Auch die durch den Alkoholismus geschaffenen Veränderungen an den inneren Organen, namentlich die Erschlaffung und Entartung des Herzmuskels, sind für die Symptomatologie und den Verlauf gewiss nicht ohne Bedeutung.

Als Todesursache musste allerdings fast immer das Hirnleiden selbst angesprochen werden. Es ist aber nicht zu bezweifeln, dass der Exitus in manchen Fällen durch die erwähnten Complicationen herbeigeführt wird.

Nimmt die Erkrankung einen günstigen Verlauf, so schwinden gewöhnlich zuerst die Allgemeinsymptome, während die Herderscheinungen noch lange und selbst dauernd fortbestehen können. Auch Kopfschmerz, Fieberbewegungen und Tachycardie können im Stadium der Reconvalescenz zuweilen wieder auftauchen. Die Heilung kann sich innerhalb weniger Wochen vollenden, oder es kann sich die Reconvalescenz über viele Monate und selbst über Jahre erstrecken.

Die Erkrankung kann, wie die Beobachtungen von Gayet, Goldflam, mir, Kalischer, Guinon et Parmentier lehren, auch einen subacuten Verlauf nehmen. Es gilt das weniger für die Grosshirnencephalitis Strümpell-Leichtenstern'scher Kategorie, als für die Poliencephalitis, respective Poliencephalomyelitis. In Bezug auf diese Formen können wir sogar constatiren, dass die Affection bei langsamer Entwicklung überhaupt die Tendenz besitzt, sich mehr und mehr und namentlich auch auf das Rückenmark auszubreiten.

Bei subacuter Entwicklung pflegen die Allgemeinsymptome ganz zurück oder in den Hintergrund zu treten. Die Erkrankung setzt mit

den Lähmungserscheinungen ein, die sich innerhalb von Wochen vervollständigen und vertiefen. In der Regel breitet sich die Paralyse von oben nach unten aus, d. h. es werden zunächst die Augenmuskelnerven, dann die in dem unteren Abschnitte der Brücke und im verlängerten Marke entspringenden und schliesslich die Rückenmarksnerven in das Bereich der Erkrankung gezogen. Indess kommt auch ein sprunghaftes Fortschreiten vor. Auch kann das Leiden mit Bulbärsymptomen oder gar mit Schwäche in den Gliedmassen beginnen.

Bei diesem protrahirten Verlauf sind auch Remissionen an der Tagesordnung. Lähmungen können innerhalb eines Zeitraumes von einigen Stunden auftreten und wieder schwinden. Und namentlich kann die Intensität grossen Schwankungen unterworfen sein, so dass z. B. die Ptosis, die am Abend deutlich entwickelt ist, am anderen Morgen fehlt, um am Mittag wieder zum Vorschein zu kommen.

Das Endstadium ist hier in der Regel durch die Steigerung der Bulbärsymptome gekennzeichnet, oder es ist ein acuter Nachschub der Poliencephalitis, welcher dem Leben ein Ziel setzt. Andermalen waren Complicationen als Todesursache anzuschuldigen, oder diese blieb unaufgeklärt.

Die Encephalitis ist eine schwere Hirnkrankheit von ernster Prognose. Wir haben aber nicht mehr das Recht, sie als unheilbar zu bezeichnen. Ja, ich bezweifle nicht, dass wir mit der Erweiterung unserer Erfahrung zu der Erkenntniss gelangen, dass sie recht häufig den Ausgang in vollkommene oder unvollkommene Genesung nimmt.

Zunächst lehrt schon die Betrachtung der anatomischen Veränderungen, dass eine Restitutio ad integrum durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegt. Das wesentliche Element, die Hyperämie, ist naturgemäss ein reparabler Vorgang. Dass die capillaren Hämorrhagien resorbirt werden können, liegt ebenfalls auf der Hand. Es ist aber auch kaum zu bezweifeln, dass die kleinen Entzündungsherde der Rückbildung fähig sind, oder dass sie mit dem Stillstand des Processes ihre Bedeutung für die nervösen Elemente mehr oder weniger vollkommen verlieren.

In einem von mir beobachteten Falle, in welchem die Encephalitis schon monatelang abgeheilt war, als der Tod durch ein neues Leiden herbeigeführt wurde, waren makroskopisch wahrnehmbare Residuen des Entzündungsprocesses nicht mehr vorhanden.

Und auch dann, wenn nach Ablauf der Entzündung indurative Vorgänge und Erweichungsprocesse am Orte derselben platzgreifen, wird es vom Umfange, der Ausdehnung und dem Sitze derselben abhängen, inwieweit sie stabile Ausfallserscheinungen verursachen.

Den Tod führt die Encephalitis entweder dadurch herbei, dass sie sich in den lebenswichtigen Centren ansiedelt, respective auf diese übergreift, oder dadurch, dass sie sich in zahlreichen ausgedehnten Herden über das Gehirn ausbreitet. Auch die Complicationen und secundären Veränderungen: die Sinusthrombose, der Hydrocephalus acutus können die Todesursache abgeben. Schliesslich ist es nicht von der Hand zu weisen, dass neben den anatomischen Veränderungen sich noch toxische und infectiöse Vorgänge abspielen, die tödtlich wirken können, ohne ihren Ausdruck in wahrnehmbaren materiellen Läsionen zu finden.

Die Encephalitis muss also zunächst vom anatomischen Standpunkt aus als ein der Heilung und der Vernarbung fähiger Process bezeichnet werden. Und so lehrt denn auch die klinische Erfahrung, dass eine unter dem Bilde der Encephalitis acuta verlaufende Erkrankung in Heilung ausgehen kann.

Für die Heilbarkeit der Wernicke'schen Krankheit zeugen Beobachtungen von Thomsen, Boedeker und die wahrscheinlich auch hieher gehörenden von Salomonsohn, Wolfe, Wiener u. A. Besonders günstig scheint die Prognose quoad sanationem dann zu sein, wenn diesem Leiden nicht Alkoholismus, sondern Influenza zu Grunde liegt (Uhthoff, Oppenheim, Pflüger, Gayet[?], u. A.).

Dass auch die diffuse Encephalitis pontis, die Myelitis bulbi und die Poliencephalomyelitis der Rückbildung fähig ist, lehren Beobachtungen von Etter, mir, Freyhan, Bruns, Goldflam, Guinon und Parmentier. Die Ansicht von Guinon und Parmentier, dass die Poliencephalomyelitis eine der schwersten Erkrankungen sei und eine fatale Prognose biete, sobald sich Bulbärsymptome entwickelt haben, hat sich als eine nicht ganz zutreffende erwiesen.

Für die Grosshirnencephalitis ist die Möglichkeit der Heilung schon von Strümpell und Leichtenstern ins Auge gefasst worden, und namentlich hat der Letztere eine Reihe von Fällen mitgetheilt, in welchen auf dem Boden der Influenza entstandene Hirnsymptome wieder zurückgingen. Wenn er sich auch über die anatomische Grundlage mit Reserve ausspricht, hält er es doch für möglich und selbst für wahrscheinlich, dass in einzelnen eine Encephalitis vorgelegen hat. Ein von Erlenmeyer beschriebener Fall, den ich später beobachten konnte, scheint auch in die Kategorie der Influenza-Encephalitis mit Ausgang in Heilung zu gehören.

Mit einer nicht genügend motivirten Skepsis hat sich neuerdings v. Jaksch über diese Frage ausgesprochen. Er bezeichnet die Prognose »dieser Fälle« immer als eine recht triste, stützt seinen Ausspruch aber gerade auf die Beobachtungen, in denen die Erkrankung nach foudroyantem

Verlaufe tödtlich endigte, während er Bedenken trägt, die mit günstigem Ausgang der Encephalitis zuzurechnen.

Ausser Leichtenstern hat Fürbringer Beobachtungen mitgetheilt, die die Heilbarkeit der Influenza-Encephalitis darzuthun scheinen.

Ich habe dann diese Frage zum Gegenstande eines genaueren Studiums gemacht und eine Reihe von Fällen eigener Beobachtung geschildert, in welchen die von mir diagnosticirte Encephalitis in Genesung endigte. Unter diesen fanden sich drei, die dem Strümpell-Leichtenstern'schen Typus entsprachen und sich auch darin glichen, dass der Process sich jedesmal vorwiegend im Sprachcentrum localisirt hatte.

Im ersten Falle, der ein 16jähriges Mädchen betraf, gingen dem Ausbruch des Leidens 10—12 Tage lang Kopfschmerz, allgemeines Unwohlsein und Fieber voraus, dann stellte sich Benommenheit und Aphasie ein. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus, die drei Wochen nach Beginn des Leidens erfolgte, besteht mässiges Fieber, leichte Nackensteifigkeit, Kopfschmerz und Aphasie vom Charakter der motorischen und Paraphasie. Dazu kommt Neuritis optica erst auf dem linken, dann auf dem rechten Auge. Da die Untersuchung der Lungen einen etwas verdächtigen Befund ergab, tauchte zunächst die Vermuthung auf, dass es sich um Meningitis tuberculosa handle. Bald aber wurde das Sensorium freier, die Sprachstörung besserte sich, und wenn auch noch Fiebernachschübe und eine anfallsweise auftretende Pulsbeschleunigung vorkamen, so besserte sich der Zustand doch von Woche zu Woche, um in eine definitive Genesung auszugehen. Dieser Beobachtung entsprachen die beiden anderen in den meisten Beziehungen.

Seither habe ich noch zwei Fälle von ganz demselben Typus gesehen. In beiden bildeten Aphasie und Hemiplegia dextra die Herdsymptome, deren Ausbildung im ersten hohes Fieber, Verwirrtheit, Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsbeschleunigung etc. einige Tage lang vorausgingen, während im zweiten Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und eine mässige Pulsverlangsamung die Vorläufer der Lähmung bildeten, zu der erst im weiteren Verlauf ein mässiges Fieber hinzutrat. In dem ersten sind die schweren Erscheinungen völlig zurückgegangen, und es deutet nur noch eine leichte Parese des rechten Facialis und ein zeitweilig auftretender Kopfschmerz auf das überstandene Hirnleiden. Im zweiten ist die Aphasie, die eine totale war, gewichen, während die Hemiplegie sich nur bis zu einem gewissen Grade zurückgebildet und sich mit Contractur verknüpft hat.

Aehnliche Erfahrungen haben dann Freyhan und Bruns mitgetheilt. Der Freyhan'sche Fall beansprucht ein besonderes Interesse und soll deshalb hier kurz angeführt werden:

Ein 15jähriger Knabe, der sich, abgesehen von einem eiterigen Mittelohrkatarrh, ganz normal entwickelt hatte, erkrankt im Anschluss an eine acute und rasch verlaufende Influenza an einem Hirnleiden, dessen Hauptsymptome eine mässige Benommenheit, Nackensteifigkeit und Hemiplegia dextra waren. Kein Fieber, keine Convulsionen, keine Pulsbeschleunigung etc. Die Lähmungserscheinungen bestehen in wechselnder Intensität einige Wochen lang fort, bilden sich dann aber relativ rasch und nahezu vollständig zurück, um durch neue, sehr beunruhigende Symptome abgelöst zu werden. Es entwickeln sich fast gleichzeitig associirte Lähmung der Blickbewegungen nach rechts und links und eine Parese des gesammten rechten Facialis, welche alle Charaktere einer peripheren Lähmung trägt, etwas später tritt eine passagere, wechselständige Lähmung des linken Beines hinzu. Ausserdem hat sich eine starke Ataxie in allen vier Extremitäten entwickelt. Schwindel, Erbrechen gehörten ebenfalls zu den Symptomen dieses Leidens. Trotz ihrer Schwere endete diese Krankheit in Genesung.

Sie imponirte, wie der Autor sagt, als eine so schwere, dass man unter den früher geltenden Voraussetzungen nicht angestanden haben würde, die Prognose als absolut infaust hinzustellen, während die Kenntniss der von mir mitgetheilten Fälle die Berechtigung gab, die Möglichkeit eines glücklichen Ausgangs in Erwägung zu ziehen.

So muss ich nach den weiteren eigenen Erfahrungen wie nach den von Anderen inzwischen mitgetheilten Beobachtungen an dem Ausspruch festhalten, dass die acute, nicht eiterige Encephalitis eine Erkrankung von nicht ungünstiger Prognose ist, bei der die Chancen eines glücklichen Verlaufes nicht unbedeutende sind.

Auch die ältere Casuistik der postinfectiösen Erkrankungen des Gehirns enthält eine Anzahl von geheilten Fällen, von denen einzelne zweifellos unter die Rubrik Encephalitis zu bringen sind. Besonders im Anschluss an Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie und Variola kamen derartige Fälle zur Beobachtung (West, Rilliet und Barthez, Barbieri, Eulenburg, Soltmann, Curschmann, Henoch, Carré, Kohts u. A.). Dass die Infectionskrankheiten zu einer disseminirten Encephalomyelitis führen können, ist besonders durch die Beobachtungen Westphal's erwiesen worden, und so muss man Leyden zustimmen, wenn er annimmt, dass die sogenannte acute Ataxie, deren Ausgang in Heilung oft genug beobachtet worden ist, auf einer Encephalitis oder Encephalomyelitis beruhen kann (es ist die mit Sprachstörung und anderen cerebralen Symptomen verknüpfte sogenannte centrale Form).

Wir können es auch hier nicht umgehen, die Hemiplegia spastica infantilis in den Kreis der Besprechung zu ziehen. Wenn es, wie wir annehmen, richtig ist, dass derselben in einem Theil der Fälle eine Encephalitis zu Grunde liegt, so sehen wir auch hier, dass dieses Hirnleiden keineswegs immer ein todbringendes ist.

Ja, wenn wir unseren Anschauungen von der Prognose der Encephalitis die bei dieser Affection gemachten Wahrnehmungen zu Grunde legen, kommen wir zu dem Schlusse, dass die im frühen Kindesalter auftretende Encephalitis acuta selten tödtlich endigt, auch nur selten in vollkommene Heilung ausgeht, vielmehr in der Mehrzahl der Fälle die Symptome einer abgelaufenen Herderkrankung des Gehirns (vor Allem die Hemiplegia spastica) hinterlässt. Ohne auf dieses Thema weiter einzugehen, möchte ich hier noch daran erinnern, dass die Encephalitis des reifen Alters zwar meistens tödtlich endigt oder ausheilt, aber auch dauernde Residuen (Ausfallserscheinungen wie Hemiplegie, Augenmuskellähmungen etc.) hinterlassen kann.

Es ist schliesslich bemerkenswerth, dass die Encephalitis acuta recidiviren kann, wenngleich das nur höchst selten (von mir zweimal) constatirt worden ist. Ebenso kann es kaum bezweifelt werden, dass die Myeloencephalitis acuta disseminata in multiple Sklerose übergehen kann (Leyden).

Die multiple Sklerose kann überhaupt unter dem Bilde einer in Schüben auftretenden acuten, disseminirten Myelitis und Encephalitis verlaufen (eigene Beobachtungen).

Es harrt unser noch die Aufgabe, die Factoren zu ermitteln, welche für die Prognose bestimmend sind. Die Schwierigkeiten, die uns dabei entgegentreten, sind bedeutende, und es ist von vorneherein zuzugestehen, dass es Kriterien von absolut sicherem Werth nicht gibt.

In meiner früheren Bearbeitung dieses Gegenstandes sagte ich: Stürmischer Verlauf, schnelles Eintreten von Koma, hohe Temperaturen (von 40° und darüber) sind Zeichen von ernster Vorbedeutung, die den tödtlichen Ausgang wahrscheinlich machen. Rapid eintretender Kräfteverfall und Decubitus sind wohl noch hinzuzurechnen. Geringe Trübung des Bewusstseins oder schnelle Aufhellung desselben, frühzeitiges Ueberwiegen der Herdsymptome, protrahirte Entwicklung des Leidens oder schnell eintretende Besserung nach acutem Einsetzen desselben, unerhebliche Steigerung der Eigenwärme — das sind die Zeichen von günstiger Bedeutung.

An dieser Darlegung möchte ich auch heute im Wesentlichen festhalten, doch können die angeführten Kriterien nicht als Axiome hingestellt werden.

So kenne ich einen Fall, in welchem trotz der sie einleitenden hohen Temperaturen (40—41° bei einem 16jährigen Mädchen) die Erkrankung einen günstigen Verlauf nahm. Auf der anderen Seite sahen wir nicht nur bei der Alkoholencephalitis trotz normaler und subnor-

maler Temperaturen den Tod eintreten, sondern es war auch in einzelnen der Fälle Strümpell-Leichtenstern'scher Kategorie, die einen raschen tödtlichen Verlauf nahmen, die Temperatur eine normale oder erhob sich nur wenig über die Norm (Bücklers, v. Jaksch u. A.). In einem Nauwerck'schen Falle trat trotz schnellen Abfalls des Fiebers und scheinbarer Besserung doch noch der Exitus ein.

Den zuverlässigsten Massstab für die Prognose gibt unseres Erachtens das Verhalten des Sensoriums. Ein tiefes andauerndes Koma hat, soweit ich sehe, in keinem der geheilten Fälle vorgelegen. Entweder war das Bewusstsein frei, oder es bestand nur eine mässige Benommenheit, oder die tiefere Bewusstseinsstörung wich schnell. Es ist dabei allerdings von der Form der Encephalitis abzusehen, aus welcher die Hemiplegia spastica infantilis hervorgeht, da das erste Stadium hier in der Regel durch eine sich oft über Tage erstreckende Bewusstlosigkeit gekennzeichnet ist. Man muss daraus folgern, dass das Koma die Prognose quoad vitam bei der Encephalitis des frühen Kindesalters nicht wesentlich zu trüben vermag.

Andererseits hat in fast allen tödtlich verlaufenen Fällen acuter Encephalitis eine sich rasch zum Koma vertiefende Bewusstlosigkeit vorgelegen.

Das Verhalten des Pulses und der Athmung ist nicht ausschlaggebend für die Prognose. Nur dann, wenn der Puls sehr klein, frequent und unregelmässig wird, ist auf letalen Ausgang zu rechnen, doch ist im Bruns'schen Falle trotz der erheblichen Irregularität des Pulses Heilung eingetreten. Bleibt der Puls andauernd normal, so ist das freilich ein günstiges Zeichen.

Wird die Athmung unregelmässig und nimmt sie gar den Charakter des Cheyne-Stokes'schen Athmens an, so ist das Leben sehr gefährdet.

Das schnelle Zurückgehen der Lähmungserscheinungen, z. B. der Ophthalmoplegie, ist ein Zeichen von guter Vorbedeutung (Boedeker).

Das Verhalten des Augenhintergrundes ist für die Prognose nicht entscheidend.

Entwickelt sich Decubitus, so ist nach den vorliegenden Erfahrungen auf einen tödtlichen Verlauf zu rechnen.

Natürlich ist auch der Allgemeinzustand bei der Vorhersage in Rücksicht zu ziehen. Starke Entkräftung und Erschöpfung, hochgradige Chlorose, perniciöse Folgezustände des Alkoholismus, vor Allem die durch ihn verursachte Schwäche des Herzmuskels, diese und ähnliche Momente beeinflussen den Verlauf der Encephalitis in ungünstiger Weise oder sind an sich geeignet, den Exitus herbeizuführen. Allein es muss bemerkt werden, dass das Leiden auch bei kräftigen, rüstigen Individuen, die in der Blüthe der Jahre stehen, einen tödtlichen Verlauf nehmen kann.

Die Schwere der voraufgegangenen Infectionskrankheit kommt kaum für die Prognose in Frage. So ist in einem Nauwerck'schen Falle das Gehirn rasch und tödtlich inficirt worden, ohne dass mehr als ein leichter Schnupfen die muthmassliche Eingangspforte der Infectionsträger verrieth.

Tritt die Encephalitis im frühen Kindesalter auf, so ist weniger auf Heilung und letalen Verlauf, als auf den Eintritt einer stabilen Lähmung (Hemiplegia spastica infantilis etc.) zu rechnen. Die Erscheinungen des ersten Stadiums lassen es meist erkennen, ob man es mit dieser Form der Encephalitis zu thun hat: namentlich deuten halbseitige Convulsionen, denen sich bald Lähmungssymptome in derselben Körperseite anreihen, auf sie hin.

Treten bei einem jugendlichen Individuum die Erscheinungen einer Encephalitis pontis oder Myelitis bulbi auf, so ist die Prognose zwar eine zweifelhafte, der Eintritt der Genesung hat aber mindestens ebensoviel Wahrscheinlichkeit als der des Exitus letalis. Vor Allem darf es nicht als ein Signum mali ominis betrachtet werden, wenn die Erscheinungen bekunden, dass auch die weisse Substanz ergriffen ist. Es ist aber dabei noch ein Punkt zu berücksichtigen: Gerade diese Form der Encephalitis kann den ersten Schub der multiplen Sklerose bilden, d. h. sie kann abheilen, aber das erste Glied einer Kette von Anfällen sein, die schliesslich das Krankheitsbild der disseminirten Sklerose erzeugen. Ich bin nicht in der Lage, die Momente zu bezeichnen, aus denen wir erkennen können, ob es im vorliegenden Falle bei der einzelnen Attaque bleibt (Encephalitis acuta mit Ausgang in definitive Heilung), oder ob sich andere anschliessen werden. Besonders bedeutungsvoll ist es natürlich, wenn schon anderweitige verdächtige Erscheinungen, namentlich Spinalsymptome, vorausgegangen sind, oder bereits dauernde Zeichen der disseminirten Sklerose vorliegen. Da wird man nicht fehlgehen, wenn man die Encephalitis in Beziehung zu dem Grundleiden bringt. Suspect ist es auch, wenn nach Ablauf der Encephalitis Erscheinungen zurückbleiben, die wir als typische Symptome der Herdsklerose zu betrachten pflegen, z. B. der Nystagmus, eine scandirende Sprache, der Tremor u. s. w. Schliesslich pflegt da, wo die Encephalitis die disseminirte Sklerose einleitet, der zweite Schub nicht zu lange auf sich warten zu lassen.

Diagnose (Differentialdiagnose).

Wir können an die Spitze dieses Abschnittes den Satz stellen, dass die Diagnose Encephalitis acuta nur selten mit Sicherheit gestellt werden kann, dass wir nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens diesem Leiden gegenüber uns meistens mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. So wenig das befriedigen kann, die Thatsachen zwingen uns zu dieser Reserve.

Am besten charakterisirt ist die Poliencephalitis superior haemorrhagica Wernicke's. In den typischen, wohlausgeprägten Fällen dieser Art, in denen Alkoholismus zu Grunde liegt und die Ophthalmoplegie sich im Geleit der bekannten Allgemeinerscheinungen entwickelt hat, wird man die Diagnose ohne wesentliche Bedenken stellen können. Eine Schwierigkeit bleibt allerdings auch da bestehen. Der Kern des Symptomencomplexes ist gewiss auf die Poliencephalitis zu beziehen, wir können aber nicht ohneweiters entscheiden, wie viel von den übrigen Symptomen etwa auf Rechnung einer coincidirenden Polyneuritis gebracht werden muss. Jedenfalls ist da eine sorgfältige Erwägung erforderlich. Die allgemeine Schwäche, die etwa vorhandene localisirte Lähmung der Rumpf- und Extremitätenmusculatur, die Ataxie etc. — diese und andere Erscheinungen sind genau auf ihre Natur zu prüfen und können an der Hand dieser Prüfung wohl auch meistens richtig gedeutet werden. Die Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, die degenerative Lähmung im Bereiche der peripherischen Nerven, die Anästhesie von ähnlicher Localisation und Verbreitung etc. — diese Symptome werden den neuritischen Process erkennen lassen, und Zweifel werden wohl nur da aufkommen, wo alle Reizerscheinungen am peripherischen Nervenapparat fehlen und die bestehende Lähmung sich auch von einem poliomyelitischen Herde ableiten lässt. Jedenfalls muss man die Thatsache immer im Auge behalten, dass die Poliencephalitis eine grosse Neigung besitzt, sich mit der Polyneuritis zu verbinden und dass, wie namentlich Medin hervorhebt, die Krankheitszustände, auf die wir die Bezeichnung Poliomyelitis, Poliencephalitis und Polyneuritis anwenden, ineinandergreifen können und nicht immer scharf zu trennen sind.

Wir haben aber keinen Grund, in den typischen Fällen der Poliencephalitis Wernicke's für die Ophthalmoplegie den neuritischen Ursprung in Betracht zu ziehen, da selbst in den zahlreichen Beobachtungen echter Alkoholneuritis die Ophthalmoplegie in der Regel auf einen cen-

tralen Process zurückgeführt werden konnte (Thomsen, Boedeker). Besonders lässt die Natur der Ophthalmoplegie — Lähmung der äusseren Augenmuskeln bei Verschonung oder geringer Betheiligung der Binnenmuskeln etc. — in der Regel den nucleären Sitz erkennen (Mauthner, Siemerling). Dass dieser Schluss aber nicht immer ein richtiger ist, das geht aus den bei der basalen Hirnsyphilis von Uhthoff, mir u. A. gemachten Erfahrungen und in besonders sinnfälliger Weise aus dem von Dammron-Meyer geschilderten Falle, in welchem die Augenmuskellähmung ganz unter dem Bilde einer nucleären Ophthalmoplegie aufgetreten war und dennoch auf einer peripherischen Neuritis beruhte, hervor.

Immerhin sind diese Beobachtungen spärlich und fallen besonders deshalb für die differentialdiagnostischen Erwägungen nicht so schwer ins Gewicht, weil es sich hier nicht um Alkoholismus handelte.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass das Bild der nucleären Ophthalmoplegie auch durch Tumoren, Blutungen und Erweichungsherde — die Beobachtungen dieser Art finden sich bei Mauthner, Dufour, Kalischer und Marina zusammengestellt — erzeugt werden kann, so dass man in der Zurückführung derselben auf eine Encephalitis nicht zurückhaltend genug sein kann.

Da, wo sich der Symptomencomplex der Ophthalmoplegie oder der der acuten Bulbärparalyse, beziehungsweise der der vereinigten Poliencephalitis superior et inferior auf dem Boden einer anderweitigen Intoxication oder auf dem der Infectionskrankheiten entwickelt, tauchen noch andere Bedenken auf.

Es ist nämlich der Thatsache Rechnung zu tragen, dass ähnliche Symptomenbilder beobachtet worden sind, ohne dass die Autopsie und mikroskopische Untersuchung irgend welche Veränderungen an den entsprechenden nervösen Gebilden hätte nachweisen können. Dahin gehört zunächst die sich im Verlaufe des Morbus Basedowii entwickelnde Ophthalmoplegie, bei welcher Bristowe, Warner, Ballet u. A. ein anatomisches Substrat vermissten. Ich sehe hier ferner ab von jener reichen Zahl von Fällen, in denen der schnelle Ausgang in Genesung Zweifel an der encephalitischen Natur der Erkrankung aufkommen lassen könnte, da ja nichts im Wege steht, eine leichte und leichteste, eine Abortivform der Encephalitis zu supponiren.

Auch jene eigenthümlichen, in der Regel subacut oder chronisch verlaufenden Fälle von »Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund« können zum grössten Theile hier ausser Betracht bleiben, da sie in differentialdiagnostischer Hinsicht wesentlich der Poliencephalitis subacuta und chronica gegenübergestellt werden müssen. Es sind aber ausser den hieherzuzählenden Beobachtungen von Wilks und Senator, ein von Kraatzer und mehr noch ein von Marina geschilderter Fall, welche

zu grosser Vorsicht auffordern, indem sie lehren, dass es ein unter dem Bilde der Poliencephalitis acuta verlaufendes Hirnleiden ohne anatomisches Substrat gibt. Der Bericht, den Wilks von seinem Falle gibt, ist freilich so fragmentarisch gehalten, dass er nicht ganz überzeugend wirkt. Anders steht es mit den Beobachtungen von Senator und Marina.

In der von Senator handelte es sich um einen am 29. November 1884 ins Krankenhaus aufgenommenen 41jährigen Arbeiter, der acht Tage zuvor mit Husten, Fieber und näselnder Sprache erkrankt war. In der Nacht vom 27. zum 28. kam Schlinglähmung und Anarthrie hinzu, ausserdem Lähmung der Zunge und am folgenden Tage Hemiparesis dextra. Status: Hemiparesis dextra mit erhöhten Sehnenphänomenen, Diplegia facialis, Schwäche der Kaumuskeln, Dysphagie, Glossoplegie. Elektrisch im Wesentlichen normaler Befund. Salivation, Parese des Gaumensegels, Protrusio bulb. Tuberculose. Verlauf unter leichten Remissionen. Tod vier Monate später. Befund an den nervösen Organen — Hirnstamm, Muskeln, Nerven auch mikroskopisch untersucht — negativ.

Die Beobachtung Marina's bezieht sich auf einen 61jährigen Mann, der nach Vorboten unbestimmter Art plötzlich an Diplopie und Ptosis erkrankt. Es entwickelt sich zuerst eine Lähmung der äusseren Oculomotoriuszweige und nach wenigen Tagen kommt eine Ophthalmoplegia interna, sowie eine Abducenslähmung hinzu, dann wird der rechte Facialis ergriffen. Es bildet sich eine Parese und Ataxie der oberen Extremitäten aus. Patient wird somnolent. Die übrige Untersuchung stellt Vergrösserung der Leber und Milz, Druckempfindlichkeit der Nerven und Parese des rechten Stimmbandes fest. Circa drei Wochen nach Beginn des Leidens, nachdem Ikterus, Fieber und Schlingbeschwerden hinzugekommen waren und die Somnolenz in Koma übergegangen war, erfolgte der Exitus letalis. Es findet sich eine acute Hepatitis etc., während die sorgfältige Untersuchung des Hirnstammes und der betroffenen Hirnnerven nichts Abnormes ergibt.

Marina discutirt die Frage nach der Natur des Grundleidens und vermuthet, dass es sich um Weil'sche Krankheit gehandelt habe. Der Umstand, dass die Muskelnerven nicht untersucht sind, bedingt wohl eine Lücke in dieser Beobachtung, aber es ist kaum anzunehmen, dass eine Polyneuritis sich auf die Muskelzweige beschränkt, ohne die Nervenstämme im Geringsten zu tangiren. Ueber das Verhalten der Musculatur ist auch nichts gesagt — aber wir kennen keine Form der primären Myositis, die ein derartiges Krankheitsbild zu erzeugen im Stande wäre. Es dürfte sich hier also um eine toxisch-infectiöse Lähmung ohne materielles Substrat gehandelt haben.

Eisenlohr beschrieb einen Fall, in welchem die im Verlaufe eines Typhus abdominalis aufgetretenen Erscheinungen der acuten Bulbärparalyse mit Neuritis optica etc. nicht auf nachweisbare anatomische Veränderungen im centralen Nervensystem zurückgeführt werden konnten, während sich Mikrococcen in den entsprechenden Abschnitten

des centralen Nervensystemes fanden. Zwei andere Fälle gleicher Art endeten in Genesung.

Ich sehe vor der Hand keine Möglichkeit, die Poliencephalitis acuta haemorrhagica von diesen acut einsetzenden Ophthalmoplegien und Bulbärlähmungen ohne anatomisches Substrat in diagnostischer Hinsicht scharf zu scheiden. Allerdings dürfte der Befund der Neuritis optica zu Gunsten der Encephalitis entscheiden. Wir sehen aber gerade an dem Eisenlohr'schen Fall, dass auch dieses Moment kein ganz zuverlässiges ist, wenn wir nicht annehmen wollen, dass es sich hier um eine Abortivform der Encephalitis gehandelt hat. Natürlich hat der Befund der Neuritis optica keinen Werth für die Differenzirung der Encephalitis und multiplen Neuritis. Diese wird auch bei den infectiösen Formen der Ophthalmoplegie immer in den Kreis der Differentialdiagnose gezogen werden müssen. So ist es z. B. von der Ophthalmoplegia postdiphtheritica kaum zu sagen, ob sie neuritischen oder encephalitischen Ursprungs ist, da sich in dem Mendel'schen Falle Veränderungen sowohl in den Nervenstämmen wie in den Kernen fanden. Bulbärlähmung auf neuritischer Grundlage ist auch von Kast, Eisenlohr u. A. beschrieben worden.

Für die acute Encephalitis pontis und Bulbärmyelitis kommen zu diesen Schwierigkeiten neue. Die Thatsache freilich, dass Tumoren der Brücke, wenn sie längere Zeit latent blieben und dann in acuter Weise manifest werden, einen ähnlichen Symptomencomplex hervorrufen können, fällt nicht schwer ins Gewicht, da der weitere Verlauf über den wahren Charakter des Leidens wohl immer schnell Aufschluss gibt. Auch ist es immerhin recht ungewöhnlich, dass eine Geschwulst der Brücke oder des verlängerten Markes völlig latent bleibt und dann in acuter, stürmischer Weise das Krankheitsbild eines diffusen, sich rasch innerhalb des Brückenterrains verbreitenden Processes verursacht. — Immerhin hat Bruns in seinem schon citirten Falle zunächst an einen Ponstumor (Gliom, Tuberkel) gedacht.

Weit schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose gegenüber den syphilitischen Affectionen dieser Hirnabschnitte. Dass die Lues nicht selten den Symptomencomplex einer sich acut oder in Schüben entwickelnden diffusen Erkrankung der Brücke und des verlängerten Markes erzeugt, ist bekannt (vgl. das Capitel »Hirnsyphilis« dieses Werkes). Auch Temperatursteigerung kommt dabei zuweilen vor, wie sie umgekehrt bei der Encephalitis und Myelitis bulbi fehlen kann. Jedenfalls ist also diesem Krankheitsbilde gegenüber die Frage nach der syphilitischen Grundlage immer am Platze. Und da es selbst meistens keine sichere Handhabe bietet, um die syphilitische Natur des Leidens ausschliessen zu können, müssen wir den Weg der Exploration und der allgemeinen

Körperuntersuchung betreten, um zu einer Entscheidung zu gelangen. In einer grossen Zahl der bekannt gewordenen Fälle dieser Art handelte es sich um Kinder oder ganz jugendliche Individuen, bei denen die Annahme einer syphilitischen Durchseuchung mit genügender Sicherheit zurückgewiesen werden konnte. Auch der Umstand, dass sich die syphilitische Ponserkrankung sehr oft mit basaler Meningitis und anderweitigen cerebralen, beziehungsweise cerebrospinalen Manifestationen der Syphilis verbindet, kann einen Fingerzeig für die Differentialdiagnose geben. Bei günstigem Ausgang wird der Verlauf, das stete — nicht unter Remissionen und Exacerbationen erfolgende — Fortschreiten zur Genesung unter einer nicht specifischen Therapie, oder gar die Spontanheilung wohl ebenfalls die Gewähr geben, dass kein syphilitisches Leiden vorgelegen hat. Umgekehrt lässt die Wirksamkeit der antisyphilitischen Behandlung, nachdem das Leiden bis da einen progredienten Verlauf gezeigt und einer anderweitigen Therapie getrotzt hat, auf Lues schliessen.

Auch die Blutung und Erweichung der Brücke und des verlängerten Markes ist in den Kreis der Differentialdiagnose zu ziehen. Die apoplektiforme Entstehung dieser Affectionen schützt in der Regel vor Verwechslungen. Auch der Umstand, dass die Encephalitis besonders häufig bei jugendlichen Individuen auftritt, bei denen alle Bedingungen für die Entwicklung einer Apoplexie und Encephalomalacie fehlen, ist von grosser Bedeutung. Wo jedoch das Alter der Atheromatose erreicht ist, wo diese selbst vorhanden, oder wo ein Vitium cordis nachzuweisen ist, ist die Möglichkeit, dass eine Hämorrhagie, eine Embolie oder Thrombose vorliegt, in Erwägung zu ziehen. Namentlich könnte die Verstopfung eines Zweiges oder einzelner Zweige der Basilaris, respective Vertebralis, oder eine schubweise erfolgende Thrombosirung der letzteren (Etter), ein Symptomenbild bedingen, das dem der Encephalitis pontis und Medullae oblongatae sehr ähnlich ist. Besonders deutlich zeigen es die Leyden'schen Fälle, wie schwer diese Differenzirung — selbst noch post mortem — sein kann.

Wir kommen damit zu folgender Betrachtung: Es gibt Fälle, in denen die Encephalitis pontis und Myelitis bulbi mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren und speciell von den genannten vasculären Processen zu unterscheiden ist. Es sind die, in welchen die Erkrankung bei bis da gesunden jugendlichen Individuen mit gesundem Herz- und Gefässapparat unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit auftritt. Auch der Umstand, dass die Lähmungssymptome sich nicht mit einem Schlage, sondern innerhalb eines Zeitraumes von Tagen und Wochen entwickeln, spricht für Encephalitis. Lässt sich an dem Entwicklungsgang der Lähmung noch verfolgen, dass sich der Process von oben nach unten fortschreitend ausbreitet, so ist

auch damit ein Moment gegeben, das einen vasculären Ursprung des Leidens unwahrscheinlich macht. Namentlich dürfte die Thrombose der A. basilaris selbst mit ihren schweren charakteristischen Erscheinungen kaum zu Irrungen Anlass geben.

Auf der anderen Seite müssen wir bekennen, dass es Bedingungen gibt, unter welchen eine Encephalitis von einer Nekrobiose innerhalb des Gebietes der Brücke und Oblongata kaum sicher zu unterscheiden ist. Es gilt das für die Fälle, in welchen die Bulbärsymptome sich bei älteren, respective herz- oder gefässkranken Personen in apoplektiformer oder doch acuter Weise entwickeln, ohne dass sie von charakteristischen Zeichen einer Infectionskrankheit begleitet sind.

Die Beobachtungen von Bollinger und Bruns lehren, dass man auch in die Lage kommen kann, die traumatische Spätapoplexie bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen. Bruns neigt freilich in seinem Falle mehr zu der Annahme einer Encephalitis, da hier der Entwicklung des Traumas leichte Kopfschmerzen vorausgegangen waren, und der Krankheitsprocess, nachdem er zunächst schnell zur Höhe vorgeschritten, bald zurückzugehen begann und zur völligen Genesung führte.

Nach den experimentellen Untersuchungen von Duret und Gussenbauer sowie nach den werthvollen Beobachtungen Bollinger's ist es nicht zu bezweifeln, dass sich im Anschluss an Kopftraumen zuweilen nach Tagen und selbst noch nach Wochen in acuter Weise ein Symptomencomplex entwickelt, der dem einer Encephalitis recht ähnlich sehen kann. Aber gerade die beiden Fälle von Ponsaffection, die Bollinger anführt (ein von Foerster mitgetheilter und ein von dem Autor selbst beobachteter mit den Erscheinungen einer Encephalitis) zeigten eine pathologisch-anatomische Grundlage — gelbe Erweichung in dem einen, Erweichung mit kleinen Blutungen in dem anderen — die den Verdacht einer encephalitischen Genese doch wohl nicht zurückweisen lässt. Immerhin fordern diese Mittheilungen dazu auf, in den Fällen, in denen die Erkrankung auf traumatischem Wege entstanden ist, mit der Diagnose zurückhaltend zu sein und die traumatische Spätapoplexie in Betracht zu ziehen. In der Mehrzahl der noch recht spärlichen Beobachtungen dieser Art setzte die Erkrankung in apoplektiformer Weise ein und nahm einen raschen, tödtlichen Verlauf, während Temperatursteigerung fehlte. Doch bleibt es künftigen Erfahrungen vorbehalten, die differentialdiagnostischen Kriterien genauer zu erforschen und schärfer zu formuliren.

Die Poliencephalomyelitis acuta und subacuta hat in symptomatologischer Hinsicht zunächst viel Verwandtes mit der multiplen

Neuritis. In den typischen Fällen, in denen ausschliesslich Erscheinungen motorischer Natur vorliegen — die Zeichen der Poliencephalitis superior, inferior und der Poliomyelitis anterior — kann man die Diagnose gegenüber der Polyneuritis mit einiger Sicherheit stellen.

Wo Schmerzen im Bereich der Extremitäten fehlen, wo der Druck auf die Nerven und Muskeln und die Bewegungen der Gliedmassen keine Schmerzen erzeugen, wo keinerlei Gefühlsstörung vorliegt, hat die Annahme einer peripherischen Neuritis immer etwas Gezwungenes, wenn wir auch gerade auf dem Gebiete der toxischen Neuritiden Formen kennen, bei denen die Gefühlssphäre ganz unbetheiligt zu sein pflegt (Bleilähmung). Auch die eigenthümliche Art, in welcher die Lähmung von oben nach unten, d. h. von den Augenmuskeln auf das Faciolingualgebiet und von hier auf die Extremitätenmuskeln fortschreitet, ist bis zu einem gewissen Grade charakteristisch für die Poliencephalomyelitis. Wenigstens pflegt sich die Polyneuritis nicht in dieser Weise auszubreiten. Schliesslich bleibt es zu berücksichtigen, dass die Ophthalmoplegia exterior wenigstens nur selten auf neuritischer Basis entsteht.

Auch die Combination der Ophthalmoplegie mit einer sich ausschliesslich oder doch vorwiegend aufs obere Facialisgebiet beschränkenden Lähmung deutet auf einen nucleären Sitz der Erkrankung, wenn auch keineswegs ohneweiters auf die encephalitische Natur derselben.

Wenn sich somit die Poliencephalitis auch in vielen Beziehungen von der multiplen Neuritis unterscheidet, so hat man sich doch in jedem Falle der Thatsache zu erinnern, dass sich die beiden Krankheitsprocesse miteinander verknüpfen können.

Die Sicherheit der Diagnose Poliencephalomyelitis subacuta (und mehr noch die der chronischen Form) wird aber besonders dadurch in Frage gestellt, dass es eine unter dem Bilde dieses Leidens verlaufende Erkrankung ohne materielles Substrat gibt. Ich habe hier die von mir, Eisenlohr, Shaw, Hoppe, Goldflam, Dreschfeld, Jolly, Strümpell, Pineles, Murri u. A. geschildertən Fälle im Auge, welche unter der Bezeichnung: Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Oppenheim), heilbarer bulbärparalytischer Symptomencomplex (Erb und Goldflam), asthenische Bulbärparalyse (v. Strümpell), Myasthenia gravis pseudoparalytica (Jolly), Erb-Goldflam'scher Symptomencomplex (Pineles), Erb'sche Krankheit (Murri), Hoppe-Goldflam'scher Symptomencomplex (Marina) geschildert worden sind. Auf die ebenfalls hieher gehörenden Fälle von Wilks und Senator ist schon hingewiesen worden. Die Aehnlichkeit dieses Leidens mit der Poliencephalomyelitis beruht besonders auf dem Umstande, dass es ebenso wie diese mehr oder weniger den gesammten motorischen Apparat (Augenmuskeln, Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kiefermuskeln, Rumpf und

Extremitäten), und zwar in nahezu symmetrischer Weise in Mitleidenschaft zieht. Dennoch muss es von der Poliencephalomyelitis scharf geschieden werden, weil es einer nachweisbaren anatomischen Grundlage entbehrt.[1])

Lässt sich diese Krankheit von der Poliencephalomyelitis in klinisch-diagnostischer Hinsicht sondern? Kalischer und Marina haben das in Zweifel gezogen und ihre Bedenken sind nicht unbegründet. Immerhin dürfte sich meines Erachtens in der Mehrzahl der Fälle die Scheidung durchführen lassen. Für das in diagnostischer Hinsicht wichtigste Merkmal halte ich das, dass sich auch bei langer Dauer eine evidente, durch wesentliche Störungen der elektrischen Erregbarkeit gekennzeichnete Atrophie nicht entwickelt. Es ist wohl hie und da von einer leichten Herabsetzung der Erregbarkeit, aber in den sicheren Fällen dieser Kategorie (den zur Obduction gekommenen) nie von einer gröberen Störung derselben die Rede. Diesen Mangel der Atrophie habe ich schon in meinem ersten Falle als das charakteristische Zeichen herausheben können. Nun ist es allerdings zuzugeben, dass auch in den acut verlaufenden Fällen der Poliencephalomyelitis eine Atrophie fehlen kann. Da in differentialdiagnostischer Hinsicht jedoch nur die subacuten und besonders die chronischen in Frage kommen, bei denen, soweit unsere Erfahrung reicht, die Atrophie mit quantitativer Herabsetzung der Erregbarkeit — Entartungsreaction wurde nur von Sachs und in einem nicht veröffentlichten Falle von mir constatirt — immer zur Entwicklung kommt, so besitzt das Kriterium einen hohen diagnostischen Werth. Der Kalischer'sche Fall ist deshalb nicht beweisend, weil eine genaue Prüfung der elektrischen Erregbarkeit hier nicht vorgenommen wurde.

Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Leidens sind die auffälligen Remissionen, die erheblichen Schwankungen in der Intensität der Lähmungssymptome und die häufig vorhandene enorme Erschöpfbarkeit der Muskeln, die schon von uns erkannt war, während Goldflam, Jolly und v. Strümpell das Hauptgewicht auf sie gelegt haben.

Nach Jolly und v. Strümpell ist die scheinbare Paralyse überhaupt nichts anderes als eine abnorme Ermüdbarkeit und imponirt als Lähmung nur in den Muskeln, die sich für gewöhnlich dauernd in Thätigkeit

[1]) Die von Mayer in einem zu diesem Leiden gerechneten Falle nachgewiesenen Veränderungen in den vorderen Wurzeln des Rückenmarks — und den entsprechenden Bulbärnerven — halte ich nicht für geeignet, die Krankheitserscheinungen zu erklären, wenn ich auch nicht verkenne, dass der Befund Beachtung verdient. Ebenso ist es im Auge zu behalten, dass mehrfach (Hoppe, Eisenlohr) gerade in den Gebieten, die als Sitz der Erkrankung angesehen werden mussten, frische Hämorrhagien — vielleicht ein Zeichen einer besonderen Vulnerabilität der entsprechenden Gefässe — gefunden wurden.

befinden (Levatores palpebr. sup., Nackenmuskeln etc.). Doch darf man nicht die bei allen Paresen vorkommenden geringen Grade von Erschöpfbarkeit mit dieser specifischen Form verwechseln. So erinnere ich an die Thatsache, dass auch die an echter progressiver Bulbärparese Leidenden das erste Wort gewöhnlich viel deutlicher aussprechen, als die folgenden, und dass schon beim Hersagen eines Satzes die Sprache immer undeutlicher wird.

An einem von Jolly und mir gemeinschaftlich beobachteten Patienten wurde ermittelt, dass die Muskeln auch durch die directe und indirecte faradische Reizung in gleicher Weise (für den elektrischen Reiz) erschöpft werden. Jolly hat die Erscheinung als myasthenische Reaction bezeichnet. Murri hat diese Erfahrungen bestätigt und erweitert.

Es ist aber noch keineswegs erwiesen, dass die Ermüdungsphänomene immer mit dieser Krankheit verknüpft sind; ja es ist das Hauptkriterium — der negative anatomische Befund — auch in Fällen festgestellt worden, in welchen die abnorme Erschöpfbarkeit der Muskeln nicht deutlich hervortrat. Auch bleiben, wie Kalischer hervorhebt, weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man behaupten kann, dass diese Erscheinungen bei echter Poliencephalomyelitis immer vermisst werden.

Es ist also noch zweifelhaft, ob diese Merkmale ein tragfähiges Fundament für die Differentialdiagnose bilden werden.

Soviel lässt sich aber sagen, dass da, wo sich die Lähmung mit deutlicher Atrophie und evidenten Störungen der elektrischen Erregbarkeit verbindet, die Diagnose Poliencephalomyelitis zu stellen ist, während in den durch normales Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, erhebliche Remissionen und Ermüdungsphänomene ausgezeichneten Fällen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Myasthenie gestellt werden darf.

Die Natur des Leidens selbst zu discutiren, ist hier nicht der rechte Ort.

Die Abart der Encephalitis acuta, welche von Strümpell und Leichtenstern zuerst beschrieben worden ist, bildet zwar ein wohlcharakterisirtes Leiden, doch kann auch hier die Diagnose an vielen Klippen scheitern. Mit dem Bilde der Hirnhämorrhagie und Encephalomalacie hat die Affection nur selten Aehnlichkeit. Am ehesten wäre noch in den beiden von Strümpell beschriebenen Fällen diese Verwechslung möglich gewesen. Auch Senator und Fürbringer haben Fälle mitgetheilt, die die Schwierigkeit der Unterscheidung hervortreten lassen. Für die Differentialdiagnose kommen besonders folgende Momente in Betracht: Die Encephalitis entwickelt sich meistens bei jugendlichen

Individuen mit gesundem Herzen und normalem Gefässsystem. Es fehlen also die Grundbedingungen für die Entstehung einer Blutung und Erweichung. Diese Thatsache verliert aber dadurch wieder an Bedeutung, dass die Infectionskrankheiten, z. B. die Influenza, eine hämorrhagische Diathese erzeugen können (Bäumler, Senator u. A.).

Bei der Encephalitis entwickelt sich die Lähmung (Hemiplegie, Monoplegie, Aphasie) nicht in apoplektiformer Weise, nicht unter dem Bilde eines Schlaganfalles, der ein bis da gesundes Individuum urplötzlich befällt, sondern es gehen in der Regel nicht nur Kopfschmerz, Erbrechen, Apathie und andere Beschwerden, sondern auch eine Somnolenz voraus, die sich noch vor Eintritt der Lähmung zum Koma gesteigert haben kann. Die Lähmung selbst kann nun hier gleich in voller Intensität hervortreten. Gewöhnlich entsteht sie aber schubweise oder vervollständigt sich innerhalb einiger Stunden, innerhalb eines oder mehrerer Tage. Convulsionen und auch Contractur können der Ausbildung der Mono-, respective Hemiplegie vorausgehen. Das Verhalten der Temperatur kann ebenfalls für die Diagnose ausschlaggebend sein. Häufig kommt es im Verlaufe des Leidens und namentlich ante mortem zu einer so beträchtlichen Temperatursteigerung, wie sie bei Hämorrhagien und Encephalomalacien nur ganz ausnahmsweise beobachtet wird. Beweisender ist es noch, wenn das Fieber dem Eintritt der Lähmung vorausgeht (Strümpell).

Die Zeichen der Allgemeininfection, besonders Milzschwellung, sowie die einer allgemeinen Sepsis entscheiden ebenfalls zu Gunsten der Encephalitis.

Noch ein Punkt verdient Beachtung: das Koma ist bei Encephalitis — wenn wir von dem letzten Stadium absehen — in der Regel nicht so tief, wie im apoplektischen Insult, so dass sich der Pupillarlichtreflex auslösen lässt und zuweilen auch noch Abwehrbewegungen und anderweitige Reactionen auf äussere Reize erfolgen.

Bei protrahirterem günstigen Verlaufe lässt das zuweilen wieder aufflackernde Fieber, die fortbestehende Tachycardie, die Cephalalgie, das Erbrechen etc. die Encephalitis von der Hirnblutung und -Erweichung unterscheiden.

Bezüglich der Differenzirung dieser Form der Encephalitis von den specifischen Erkrankungen des Grosshirns ist auf die schon angeführten Kriterien zu verweisen. Der acute fieberhafte Verlauf, der gerade für diese Abart der Encephalitis die Regel bildet, ist ein besonders werthvolles Unterscheidungsmerkmal.

Auch der Grosshirnencephalitis entsprechen Symptomenbilder einer toxischen oder infectiösen Cerebralerkrankung ohne nach-

weisbare anatomische Grundlage. Die Urämie, die Acetonämie und die verwandten Zustände brauchen wohl kaum berücksichtigt zu werden, da das Grundleiden leicht zu erkennen und bei genauer Untersuchung nicht zu übersehen ist. Ich habe vielmehr einen meningitisähnlichen Symptomencomplex ohne entsprechenden anatomischen Befund im Auge, wie er schon von Schultze, Kohts, Seitz, Lépine, Mills u. A. beschrieben und neuerdings an der Hand besonders lehrreicher Fälle von Krannhals erläutert worden ist. Strümpell erwähnt auch diese Fälle, die ein ohne nachweisbare Ursache primär entstandenes, schweres, acutes, cerebrales Krankheitsbild darbieten, so dass man mit Recht die Diagnose einer Meningitis stellen zu können glaubt, während die Section, abgesehen von Hyperämie, ödematöser Schwellung und ähnlichen nebensächlichen Befunden im Gehirne, vollständig negativ ausfällt. Krannhals' Beobachtungen dieser Pseudomeningitis wurden bald nach dem Erlöschen der Influenza-Epidemie im Winter 1889 bis 1890 angestellt. In allen 7 Fällen handelte es sich um eine schwere acut-fieberhafte Erkrankung mit Symptomen fast ausschliesslich von Seiten des centralen Nervensystems. Dahin gehören: Somnolenz bis Koma, Kopfschmerz, Delirien, Nackensteifigkeit, allgemeiner Rigor, allgemeine oder halbseitige Convulsionen, Tachycardie, Dyspnoe, Déviation conjuguée. Temperatursteigerung (nur einmal war die Temperatur subnormal und zwar bei einem Alkoholisten). In der Mehrzahl dieser Fälle war die Diagnose Meningitis gestellt worden, während die Obduction ausser Hyperämie, Oedem und Suggilationen in den Hirnhäuten nichts Abnormes aufdeckte.

Die Aehnlichkeit dieser Symptomenbilder mit denen der hämorrhagischen Grosshirnencephalitis ist eine in die Augen springende. Und die Gefahr der Missdeutung ist eine umso grössere, als es sich um Zustände handelt, die zweifellos in Beziehung zu Infectionskrankheiten, respective Infectionsträgern, stehen. Nun hat Krannhals zwar sein Augenmerk bei der Untersuchung hauptsächlich den Meningen zugewandt; es ist jedoch nicht anzunehmen, dass er die Encephalitis mit ihren makroskopisch deutlich erkennbaren Veränderungen übersehen hätte. — Ausserdem hat er wenigstens in zwei seiner Fälle auch eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen, die sich auf die Rinde erstreckte und zu einem im Wesentlichen negativen Ergebniss führte.

Er meint, dass die reine Giftwirkung gewisser Toxine auf das Centralnervensystem in Betracht gezogen werden müsse, verweist aber auch auf Beobachtungen und Angaben von Eichhorst, Leichtenstern, Klebs, Rudnew, Burzew u. A., nach welchen in foudroyant verlaufenden rudimentären Fällen von Cerebrospinalmeningitis ein makroskopisch erkennbares eiteriges Exsudat nicht immer vorhanden zu sein braucht.

Mag es sich nun hier um abortive Formen einer Cerebrospinalmeningitis oder um reine Intoxicationszustände handeln, jedenfalls ist das Vorkommen derselben durchaus geeignet, die Sicherheit der Diagnose Encephalitis acuta in Frage zu stellen. Ein Punkt scheint mir allerdings für die Differentialdiagnose von Belang zu sein, dass nämlich Herderscheinungen — wenn wir von den einmal constatirten halbseitigen Convulsionen absehen — in der Regel vermisst wurden.

Inniger noch sind die Beziehungen der Encephalitis acuta der Strümpell-Leichtenstern'schen Kategorie zu den verschiedenen Formen der Meningitis acuta und der tuberculösen Meningitis: ja die symptomatologische Verwandtschaft ist eine so bedeutende, dass in der Mehrzahl der Fälle von acuter Encephalitis die Diagnose Meningitis gestellt wurde. Das acut einsetzende, fieberhafte Hirnleiden mit den Erscheinungen der Somnolenz, der Nackensteifigkeit, verbunden mit Kopfschmerz, Erbrechen, allgemeinen Convulsionen, Neuritis optica etc. etc. ist natürlich durchaus geeignet, das Bild der Meningitis vorzutäuschen, und es dürften in einem Theil dieser Fälle, namentlich im Beginne des Leidens, die diagnostischen Zweifel kaum zu besiegen sein. Von der Spinalpunction wird wohl auch nicht immer Aufschluss zu erwarten sein, da sie in den ersten Stadien einer cerebrospinalen Meningitis nicht immer ein trübes, eiteriges Exsudat zu Tage fördert und bei tuberculöser Meningitis bekanntlich nicht immer Tuberkelbacillen im Liquor cerebrospinalis gefunden werden. Andererseits kommt eine einfache Vermehrung des Liquor und eine Erhöhung des Druckes, unter welchem er steht, gelegentlich auch bei der acuten Encephalitis vor. Inwieweit dem Eiweissgehalte und dem specifischen Gewichte für die Entscheidung dieser Frage eine Bedeutung zukommt, ist noch zu ermitteln.

Immerhin ist die Lumbalpunction ein werthvolles diagnostisches Hilfsmittel, zumal sie nach Lenhartz und insbesondere nach den soeben bekannt gegebenen Erfahrungen Heubner's auch die epidemische Cerebrospinalmeningitis durch den Befund des Meningococcus intracellularis und die Uebertragbarkeit der Erkrankung, mittelst des gewonnenen Liquor auf Ziegen, im Leben erkennen lässt. Es bleibt aber unseres Erachtens noch abzuwarten, ob sich dieser Eingriff als ein so harmloser erweisen wird, dass er gegenüber einer an sich heilbaren Krankheit, wie es die acute Encephalitis ist, aus diagnostischem Interesse empfohlen werden darf.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen im Uebrigen folgende Punkte in Betracht: Die Nackensteifigkeit fehlt bei der Encephalitis häufig und erreicht selten einen so hohen Grad der Entwicklung wie

bei der Meningitis. Noch ungewöhnlicher ist es, dass sich die Rigidität auf die Rumpf- und Extremitätenmusculatur ausbreitet, und dass eine andauernde tonische Starre in diesen wahrzunehmen ist. Eine Einziehung des Abdomens wurde nur in vereinzelten Fällen constatirt. Ebenso gehört die Hyperästhesie der Sinnesorgane, der Haut- und Weichtheile nicht zum Symptomenbilde der Encephalitis. Der Herpes scheint immer zu fehlen.

Die Augenmuskellähmung wird bei der Grosshirnencephalitis in der Regel vermisst. Ausnahmsweise wurde eine Parese des N. abducens beobachtet. Auch die motorischen Reizerscheinungen treten bei der Encephalitis in den Hintergrund.

Keines dieser Kriterien ist aber absolut zuverlässig, da all die angeführten Erscheinungen doch gelegentlich auch bei der Encephalitis vorkommen und einen hervorstechenden Factor der Symptomatologie ausmachen können.

Einiges Gewicht ist dann noch auf den Umstand zu legen, dass bei der Encephalitis die Zeichen einer localen Erkrankung des Grosshirns, besonders Ausfallserscheinungen (Monoplegie, Hemiplepie, Aphasie) relativ früh zur Entwicklung kommen und bei protrahirterem, namentlich aber bei günstigem Verlauf, in der Folgezeit immer mehr in den Brennpunkt der Symptomatologie treten.

Der Ausgang in Heilung gibt wohl überhaupt die Berechtigung, die Meningitis tuberculosa und purulenta mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auszuschliessen, während dieses Moment gegenüber der epidemischen Cerebrospinalmeningitis seine Giltigkeit einbüsst. Dabei ist es mir wohl bekannt, dass auch vereinzelte Fälle von geheilter Meningitis tuberculosa — unter denen der Freyhan'sche der beweiskräftigste ist — beobachtet worden sind.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen der Encephalitis und der Meningitis serosa möchten wir auf den den Hydrocephalus behandelnden Abschnitt dieses Werkes verweisen. Die Abgrenzung der Encephalitis non purulenta von dem Abscess soll im nächsten Abschnitt versucht werden.

Einmal ist es vorgekommen, dass in einem Falle von Encephalitis acuta die Diagnose Typhus gestellt wurde (Bücklers). Neben den Hirnerscheinungen hatte besonders der Befund des Milztumors und der Roseola, die gastrische Erkrankung, das Aussehen der Zunge zu dieser Annahme verleitet. Die Gefahr, diese beiden Krankheitszustände zu verwechseln, ist keine bedeutende; ich halte es für überflüssig, die differentialdiagnostischen Merkmale, die sich aus der Kenntniss der beiden Erkrankungen von selbst ergeben, anzuführen.

Eine Beziehung der Encephalitis bedarf hier noch der Erörterung: die zur Sinusthrombose. Die Erscheinungen der Sinusthrombose können denen der Encephalitis bis in die kleinsten Züge gleichen. Es gilt das natürlich nicht für die phlebitische, secundäre Thrombose, sondern für die autochthone, und ganz besonders für die sich bei chlorotischen Individuen entwickelnde Form der Sinusthrombose, wie das aus den Beobachtungen von Bollinger, Pasteur, Andrew, Birch-Hirschfeld, v. Ziemssen, Bergeat, König, Goebel, Proby, Bücklers, Kockel u. A. hervorgeht. Die Gefahr, diese beiden Zustände zu verwechseln, ist eine umso grössere, als auch die Encephalitis häufig chlorotische Individuen betrifft. Selbst eine Combination beider Processe wurde gelegentlich beobachtet, ohne dass es immer zu entscheiden ist, welcher von beiden als der primäre aufzufassen ist (siehe S. 33).

Da die Zeichen, die als eine directe Folge der Sinusthrombose zu betrachten sind: die Stauungserscheinungen im Gebiet der Schädel- und Gesichtsvenen etc., unter diesen Verhältnissen nur selten zur Entwicklung kommen, fehlt es, soweit ich sehe, an Kriterien, welche uns in den Stand setzen, die beiden Zustände im Leben von einander zu unterscheiden. Auch Bücklers und Kockel haben das hervorgehoben. Nur das Eine ist zu beachten: die Sinusthrombose nimmt in der Regel einen ganz acuten Verlauf. Bei protrahirtem würde man also eher an Encephalitis denken. Allerdings beziehen sich diese Erfahrungen nur auf die tödtlichen Fälle von Thrombose, und ist es keineswegs erwiesen, dass nicht auch diese Form der Sinusthrombose einen günstigen Ausgang nehmen kann.

Eine Verwechslung der Encephalitis mit der Hysterie wird bei genauer Untersuchung nicht vorkommen. Nur die sogenannte acute tödtliche Hysterie, die indess noch ein ganz dunkles Gebiet der Pathologie bildet, dürfte zu diagnostischen Irrthümern führen können.

Therapie.

Die sich auf die Behandlung dieses Leidens beziehenden Erfahrungen sind noch so spärliche und engbegrenzte, dass es nicht angeht, an der Hand derselben einen Heilplan zu entwerfen. In der Mehrheit der mitgetheilten Fälle ist über die Behandlung überhaupt nichts angegeben, in anderen war sie gegen die vermuthete Meningitis gerichtet.

Immerhin fordert der Charakter des Leidens zu einigen Massnahmen auf, die sich auch in den von mir behandelten Fällen zum Theil bewährt haben.

Liegt der Encephalitis eine Intoxication zu Grunde, so ist eine weitere Aufnahme des Giftes unbedingt zu verhüten, und die Ausscheidung desselben aus dem Körper mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln zu befördern.

Die hämorrhagisch-entzündliche Natur der Erkrankung lässt ein antiphlogistisches Heilverfahren geboten erscheinen. Wir werden in erster Linie darauf zu halten haben, dass Alles, was den Blutandrang zum Gehirn steigert und erregend auf das Herz wirkt, von dem Kranken ferngehalten wird. Dahin gehören der Genuss von Alkohol, Kaffee, Thee, die starken Sinnesreize, die Gemüthsbewegungen, sowie die körperliche Anstrengung.

Bettruhe ist in jedem Falle erforderlich. Der Kranke soll mit hochgelagertem Kopfe in einem Zimmer liegen, das grellen Lichtreiz und Geräusche von ihm fernhält. Ist das Bewusstsein noch wenig getrübt, so vermeide man jede anstrengende Unterhaltung, vor Allem jede erregende Mittheilung. Hat sich bereits Somnolenz entwickelt, so ist die Ernährung, die sich im Wesentlichen auf flüssige Nahrungsmittel (Milch, Brühen etc.) beschränkt, sorgfältig zu überwachen, dem Verhalten der Blase und des Mastdarms und der Verhütung des Decubitus grosse Aufmerksamkeit zuzuwenden. Liegt Harnverhaltung vor, so ist Patient unter den bekannten Cautelen zu katheterisiren. Lässt er Harn und Stuhl unter sich, so ist die Reinhaltung durch wiederholte Waschungen aufs Peinlichste zu überwachen.

Man verordne kalte Umschläge oder die Eisblase, die auf den glattgeschorenen Kopf gelegt wird.

Eine eingreifendere Wirkung können wir uns von Blutentziehungen — Aderlass oder weit besser: Blutegel in die Schläfen- oder Warzenfortsatzgegend — versprechen, von deren Anwendung ich selbst Gutes gesehen habe.

Ein nicht zu unterschätzender Heilfactor ist die Ableitung auf den Darm, die nach unseren Erfahrungen bei dieser Krankheit durch die Darreichung von Kalomel in besonders wirksamer Weise erzielt wird. In einem Falle, der in Genesung ausging, hatten wir das Mittel in so grossen Dosen gegeben, dass sich eine Stomatitis mercurialis entwickelte.

Auch Einreibung von Pustelsalbe auf den glattrasirten Kopf wird empfohlen.

Die geschilderten Massnahmen sind aber nicht unter allen Verhältnissen am Platze. Bei Deliranten ist dem Zustande des Herzens grosse Beachtung zu schenken und bei drohender Herzschwäche alles das zu vermeiden, was steigernd auf dieselbe wirken und dem Collaps Vorschub leisten könnte. Hier kann es sogar erforderlich sein, Alcoholica und tonisirende Mittel zu verordnen. Ebenso ist die Blutentziehung in jenen Fällen zu perhorresciren, in denen sich die Encephalitis auf dem Boden der Chlorose entwickelt hat.

In Bezug auf die Wirksamkeit der Medicamente fehlt es uns noch an vollwerthigen Erfahrungen. Das Jodkalium ist in einer Reihe von Fällen angewandt worden, in denen die Erkrankung einen günstigen Verlauf nahm. Jedenfalls sind weitere Versuche mit diesem Mittel zu empfehlen. Der Mercurialbehandlung, die bei verwandten Hirnaffectionen, z. B. der Meningitis serosa, auch nach neueren Erfahrungen Gutes geleistet haben soll (Quincke), kann ich zwar nicht auf Grund eigener Wahrnehmungen das Wort reden, muss aber die Berechtigung derselben zugestehen.

Das Fieber macht wohl nur ausnahmsweise den Gebrauch der Antipyretica erforderlich.

Da wo die motorische Unruhe erheblicher ist, wird man ohne die Anwendung narkotisirender Mittel (Morphium, Chloralhydrat) nicht auskommen.

Priessnitz'sche Umschläge um den Leib, feuchte Einpackungen des ganzen Körpers können einen calmirenden Einfluss haben.

Der Blutandrang zum Gehirn kann auch durch heisse Fussbäder, Senfteige, die am Nacken, an der Brust, an den Extremitäten applicirt werden, einigermassen abgeschwächt und bekämpft werden.

Man hat auch versucht, in einer directen Weise entlastend auf das Gehirn zu wirken. Ich habe hier nicht den Hahn'schen Fall im Sinne, in welchem unter falscher Diagnose (Abscess oder traumatische Blutung) der Schädel eröffnet und der encephalitische Herd selbst angegriffen wurde. Trotz der hier eingetretenen Besserung ist vor diesem Verfahren,

das sich nur durch den diagnostischen Fehlgriff rechtfertigt, unbedingt zu warnen.

Anders steht es mit der Lumbalpunction, die in Fällen dieser Art von Lenhartz angewandt worden ist. Ein Fall verlief tödtlich, aber auch unter den mit günstigem Verlauf scheint sich ein zur Encephalitis gehörender befunden zu haben. Lichtheim hat die Punction ebenfalls in einem Falle auszuführen versucht, musste die Operation aber unterbrechen, weil sie wegen der grossen Unruhe der Patientin unausführbar war. Bei der Durchsicht der Obductionsberichte gewinnt man freilich nicht den Eindruck, dass die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis hier eine wesentliche Rolle spielt. Meist wird sogar direct hervorgehoben, dass die Ventrikel nicht viel Flüssigkeit enthielten.

Wäre die Spinalpunction ein ganz harmloser Eingriff, wie Lenhartz es darzustellen sucht, ohne dass man ihm auch nur auf Grund seiner eigenen Erfahrungen beipflichten kann, so könnte man sie ja ein- für allemal empfehlen. Da ich diese Massregel jedoch bei hirnkranken Individuen keineswegs für indifferent und gefahrlos halte und auf der anderen Seite in Betracht ziehe, dass die Encephalitis acuta ein der Spontanheilung fähiges Leiden ist, halte ich es für geboten, die Indicationen für diesen Eingriff wesentlich einzuschränken und ihn höchstens für jene Fälle zu empfehlen, wo die Zeichen schweren Hirndruckes vorliegen.

In den langsamer verlaufenden Fällen, besonders der Poliencephalomyelitis (subacuta), sowie gegen die nach Ablauf der Encephalitis persistirenden Lähmungszustände ist das elektrische Heilverfahren anzuwenden. Besonders können die Bulbärsymptome die Behandlung der Medulla oblongata mit dem constanten Strom, die Auslösung von Schluckbewegungen (nach bekannter Methode), die faradische Reizung der Schlingmusculatur etc. erforderlich machen.

In zwei Fällen dieser Art habe ich von einer Badecur in Oeynhausen schöne Erfolge gesehen.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Behandlung der Myasthenie einzugehen. Die hauptsächlich in Betracht kommenden Grundsätze habe ich in meinem Lehrbuch (S. 626) entwickelt.

Ob sich für die infectiösen Formen der Encephalitis auch einmal eine entsprechende Serumtherapie bewähren wird, muss die Zukunft lehren.

Gibt es eine Prophylaxe der Encephalitis? Die Frage lässt sich dahin beantworten, dass mit der Bekämpfung des Alkoholismus auch der Poliencephalitis haemorrhagica Wernicke's vorgebeugt wird, dass die

sorgfältige Behandlung der Infectionskrankheiten, besonders die Schonung des Patienten in der Reconvalescenz, die Vermeidung jeder körperlichen und geistigen Anstrengung wohl auch im Stande sein wird, der infectiösen Encephalitis bis zu einem gewissen Grade entgegenzuwirken.

Nach unseren Vorstellungen dürfte eine am Schlusse der Infectionskrankheit, respective nach Ablauf derselben eingeleitete energische Diaphorese am ehesten geeignet sein, die toxisch wirkenden Substanzen aus dem Körper herauszubefördern.

Literaturverzeichniss.[1])

Alexander, Ein Fall von Ophthalmoplegia exterior. Tageblatt der 59. Naturforscherversammlung. Berlin 1886.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch etc. — Bäumler, Verhandlungen des IX. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1890. — Benedikt, Elektrotherapie und Nervenkrankheiten. 2. Aufl., S. 636. — Derselbe, Virchow's Archiv. Bd. LXVIII. — Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. 1880. — Bruns, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Gehirns. Tübingen 1854. — Birdsall, Journal of nerv. and ment. dis. Februar 1887. — Derselbe, Ophthalmoplegia ext. progressiva. New-York med. Journal. Juni 1884. — Blaschko, Virchow's Archiv. Bd. LXXXIII. — Bristowe, Cases of ophthalmoplegia complicated with various other affections of the nervous system. Brain. October 1885. — Ballet, L'ophthalmoplegie externe et les paralyses des nerfs moteurs bulbaires dans leurs rapports avec le goitre exophth. et l'hystérie. Rec. d'ophthalm. Août 1888. — Boedeker, Klinischer Beitrag zur Kenntniss der acuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Charité-Annalen. Jahrg. XVIII. — Derselbe, Zur Kenntniss der acuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Archiv f. Psych. Bd. XXVII, Heft 3. — Bernhardt, Archiv f. Psych. 1888, Bd. XIX. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 43. — Bilhaut, Accidents cérébrospinaux constatés au cours de la grippe. Bullet. de la Soc. de Méd. Paris, pag. 296 — Derselbe, Complicat. cérébro-spinaux de la grippe. Bullet. et mémoire de la Soc. de Thérap., pag. 22—33. — Blanc, Ophthalmoplegies nucléaires. Arch. gén. de Méd. 1887. — de Brun, Les manifestations nerveuses de la grippe. Méd. moderne 1889/90. — Bollinger, Münchener med. Wochenschr. 1887. — Derselbe, Ueber traumatische Spätapoplexie. Sonderabdruck aus: Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Medicin. Festschrift. Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Bd. II. — Bücklers, Zur Kenntniss der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Archiv f. Psych. Bd. XXIV. — H. Brachmann, Nervöse Nachkrankheiten der Influenza. Inaug.-Dissert. Berlin 1891. — Braun, Deutsche med. Wochenschr. 1890, S. 275. — Bennet, Edinburgh med. and surg. Journal. Bd. LVIII. — Bruns, Acute nicht eiterige Encephalitis pontis oder traumatische Spätapoplexie in den Pons? Neurol. Centralbl. 1895, Nr. 22. — Bergeat, Ueber mehrere Fälle von autochthoner Sinusthrombose. München 1891.

Coen, Ueber Heilung von Stichwunden des Gehirns. Beitrag zur path. Anatomie von Ziegler und Nauwerck. 1887, Bd. II. — Charcot, Gazette hebdom. 1890, Nr. 26. — Derselbe, Clinique des maladies du syst. nerveux. 1892. — Cecherelli, Wiener med. Jahrbücher. 1874. — Carré, Paralysies dans la Pneumonie. Gazette hebdom. 1889, Nr. 29 u. 30. — Covone, Un caso di poliencephalomyelites. Rivist. clin. e terap. 1895, Nr. 1. — Camuset, Union méd. 1876. — Chaslin, Annales médico-psychol. Paris 1892, und La semaine méd. Paris 1892, Août.

[1]) Das Capitel Encephalitis dieses Handbuches war schon im Juli bis October 1896 fertig gedruckt, sollte aber nicht eher erscheinen, als bis auch der den Hirnabscess behandelnde Abschnitt vollendet war; so erklärt es sich, dass eine Reihe inzwischen erschienener Abhandlungen keine Berücksichtigung mehr gefunden hat.

Duret, Études expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878. — Dreschfeld, On a case of Poliencephalomyelitis without anatomical lesions. Brit. med. Journal. 1893. — Dinkler, Mittheilung eines tödtlich verlaufenden Falles von traumatischer Gehirnerkrankung mit dem anatomischen Befunde einer Poliencephalitis haemorrhagica inferior acuta. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. — Duboys, Bull. clin. de Quinze-Vingts. 1883. — Dauber, Zur Lehre von der Poliomyelitis anterior. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893, Bd. IV. — Delprat, Centrale doblelzijdige Facialisparese. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. Nov. 1890. — Dammron (Meyer), Ophthalm. progr. periph. Dissert. Strassburg 1888. — Dufour, Les paralysies nucléaires des muscles des yeux. 1890.

Erb, Archiv f. Psych. 1879, Bd. IX. (Ueber einen neuen wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex.) — Erlenmeyer, Jackson'sche Epilepsie nach Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 13. — Etter Paul, Zwei Fälle von acuter Bulbärmyelitis. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. 1882, Nr. 23 u. 24. — Eisenlohr, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 47. — Derselbe, Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und spinaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1887, Nr. 15 u. 16. — Derselbe, Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 6. — Emminghaus, Zur Pathologie der postfebrilen Dementia. Archiv f. Psych. Bd. XVII. — Ebstein, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 41. (Ueber Nona.) — Eichhorst, Handbuch etc. — Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Foerster, Handbuch der spec. path. Anatomie. 1863, 2. Aufl. — Fürbringer, Zur Kenntniss schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 3. — Friedmann, Versammlung südwestdeutscher Neurologen 1886. Archiv f. Psych. Bd. XVIII, Heft 1. — Derselbe, Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen. Archiv f. Psych. Bd. XIX. — Derselbe, Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten, nicht eiterigen genuinen Encephalitis. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 15. — Derselbe, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Archiv f. Psych. 1890, Bd. XXI. — Faò. Turiner Akademie. 23. Mai 1890. — Fleischl, Wiener med. Jahrbücher. 1872. — Fontan, Paralysie simultanée des deux moteurs oculaires communs, suite de nicotinisme. Annales d'oculist. T. XCII. — Freyhan, Ueber Encephalitis haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 39.

Gluge, Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Jena 1841. — Gussenbauer, Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prager med. Wochenschr. 1880, Nr. 1—3. — Gayet, Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable) localisée aux étages supérieurs des pédoncules cérébraux et aux couches optiques etc. Archives de Physiologie. 1875. — Derselbe, Deux faits pour servir à l'histoire étiologique des paralysies des muscles oculaires. Gazette hebd. de méd. et de chir. 1876. — Grawitz und de Bary, Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung. Virchow's Archiv. Bd. CVIII. — Goldflam, Ein Fall von Poliencephalitis superior, inferior etc. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 6. — Derselbe, Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IV. — Gowers, Transactions of the Pathological soc. Bd. XXVIII. — Derselbe, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Gruber. Bd. II, S. 226 u. f. — Graefe, Archiv f. Ophthalm. Bd. XII. — Ganghofner, Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Sitzungsber. 26. September 1894. Separatabdruck. — Goldscheider,

Ein Fall von primärer acuter multipler Encephalitis. Charité-Annalen. Jahrg. 17. — Derselbe, Ueber Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXIII, Heft 5 u. 6. — Guinon et Parmentier, De l'ophthalmoplegie externe, combinée à la paralysie glosso-labio-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Lésion systemat. des noyaux moteurs (Polioencephalomyélite). Separatabdruck. — Gutmann, Ein Fall beiderseitiger acuter Ophthalmoplegia ext. nach Fleischvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 8. — Gillet de Grandmont, Progrès méd. 1890. — Goebel, Ueber Sinusthrombose bei Blutanomalien und im Kindesalter. Inaug.-Dissert. München 1893.

Huguenin, Hirnentzündung. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI, 1. Hälfte. — Hasse, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. IV, Abth. I, Capitel Encephalitis. Erlangen 1855. — Hermenau, Beitrag zur Kenntniss der acuten Encephalitis. Inaug.-Dissert. Königsberg 1871. — Hayem, Études sur les diverses formes d'encéphalite. Paris, Delahaye, 1868. — Herzog Carl Theodor von Bayern, Virchow's Archiv. 1877. Bd. LXIX. — Herzog, Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 35. — Higier, Polyneuritis et Polioencephalomyelitis. Autoref. im Neurol. Centralbl. 15. Juli 1894. — Hasse und Kölliker, Zeitschr. f. rat. Med. Bd. IV. — Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 31. — Hoffmann, Ueber einen Fall von allgemeiner Alkohollähmung mit Polioencephalitis superior haemorrhagica. Archiv f. Psych. Bd. XXVII, Heft 3. — Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. — Hahn, Ein Beitrag zur Chirurgie des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 14. — Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 7. Aufl. — Hoppe, Ueber acute nicht eiterige Encephalitis. Inaug.-Dissert. Berlin 1893. — Hoppe H., Ein Beitrag zur Kenntniss der Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 14.

Jastrowitz, Archiv f. Psych. 1870. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 46. — Derselbe, Influenza-Sammelwerk. — Jolly, Ueber traumatische Encephalitis. Stricker's Studien. Wien 1870. — Jacobaeus, Ueber einen Fall von Polioencephalitis haemorrh. sup. (Wernicke). Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894, Bd. VI. — v. Jaksch, Ein Fall primärer Encephalitis acuta multiplex unter dem Bilde einer Meningitis acuta verlaufend. Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 40. — H. Jackson, Lancet. Juli 1893.

Klebs, Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 14. — Kohts, Ueber Paralysen und Pseudoparalysen im Kindesalter nach Influenza. Therap. Monatshefte. 1890. — Kojewnikoff, Progrès méd. 1887, Nr. 36 und 37. — Kramer, Ueber das Vorkommen von Körnchenzellen im Gehirn Neugeborener. Inaug.-Diss., Berlin 1885. — Kolessnikow, Virchow's Archiv. Bd. LXXXV. — Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlendunstvergiftung. Archiv f. Augenheilk. IX, 2; Centralbl. f. Nervenheilk. 1880 (Ref.). — Königsdorf, Ein neuer Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis während der jetzigen Influenza-Epidemie. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 9. — Kalischer, Ein Fall von subacuter nucleärer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund (Polio-Mesencephalo-Myelitis subacuta). Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895, Bd. IV. — Kockel, Ueber Thrombose des Hirnsinus bei Chlorose. Separatabdruck aus Deutsches Archiv für klin. Med. — Knaggs and Brown, On diffuse encephalitis with an account of a case in which the patient survived. Brain. 1893, 61 und 62. — Kaiser, Zur Kenntniss der Polioencephalomyelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII, Heft 5 und 6. — Krannhals, Zur Casuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund (Pseudomeningitis). Archiv für klin. Med. Separatabdruck.

Leidesdorf und Stricker, Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften. Wien 1863 und 1865. — Lubimoff, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Typhus biliosus. Virchow's Archiv. Bd. XCVIII. — Leyden, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten. Bd. II, S. 454. — Derselbe, Zwei Fälle von acuter Bulbärparalyse. Archiv f. Psych. Bd. VII. — Derselbe, Ueber acute Ataxie. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XVIII. Heft 5 und 6. — Letzerich, Virchow's Archiv. Bd. LXV. — Lammers. Störungen seitens des Nervensystems als Complicationen und Nachkrankheiten des acuten infectiösen Exanthems. Inaug.-Diss., Berlin 1890. — Leichtenstern, Mittheilungen über die Influenza-Epidemie in Köln. Deutsche med. Wochenschr. 1890, S. 510. — Derselbe, Ueber primäre acute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 2. — Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1885, S. 539. — Longstreth. Apparent hemiplegia following the grippe. Med. and Surg. Reports. 1891, 6. — Limbeck, Beiträge zur Chirurgie. Bd. XVI, S. 119. — Lévêque, Étude sur la pseudo-méningite grippale chez l'enfant. Thèse de Paris. December 1893.

Mondino, Gazetta di Osped. Milano 1885, Nr. 14. — Meyer, Ophthalmoplégie progr. par névrites périphériques. Soc. de Méd. de Strassbourg. Bulletin méd. 1888. — Meyer Paul, Archiv f. Psych. 1882. Virchow's Archiv. 1881. — Meyer und Beyer, Ueber parenchymatöse Entzündung des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. Bd. XII. — Mauthner, Die Nuclearlähmung der Augenmuskeln. Wiesbaden 1885. — Derselbe, Die ursächlichen Momente der Augenmuskellähmung. Wiesbaden 1886. — Derselbe, Wiener med. Wochenschr. 1890, Nr. 23—28. — Mendel, Zur Lehre von den diphtheritischen Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1884. — Derselbe, Neurol. Centralbl. 1885. — Macdonald, New York med. Journal. — Morel, Contribution à l'Étude de l'Ophthalmoplegie externe. Paris 1891. — Medin, Hygiea. September 1890 und Verhandlungen des X. Internationalen Congresses zu Berlin. — Müller F., Ueber cerebrale Störungen nach Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 37. — Marina, Ueber multiple Augenmuskellähmung etc. Leipzig und Wien 1896 (Deuticke). — Moebius, Centralbl. f. Nervenheilk. 1882, 20. — Mayer, Neurol. Centralbl. 1894, S. 393. — Murri, Sopra un caso di malattia di Erb. Policlinico. Roma 1895. Vol. II, M. Fasc. 9. — Mills, University Med. Magazine. May 1893. Vol. V. — Derselbe, The relations of infectious processes to mental disease. The Amer. Journal of med. sciences. November 1894.

Neuburger, Die mykotischen Embolien im Gehirn. Inaug.-Diss., Berlin 1889. — Neurath, Zu den postinf. Cerebrallähmungen im Kindesalter. Sitzung des Wiener Clubs. 13. November 1895. — Nauwerek, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 25.

Otto, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1873. — Ormerod, St. Bartholomew's Hosp. Rep. 1887, 23. — Oppenheim, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Virchow's Archiv. 1887, Bd. CVIII. — Derselbe, Die Prognose der acuten nichteiterigen Encephalitis. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI. — Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Capitel Encephalitis und Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.

Poelchen, Zur Aetiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung etc. Virchow's Archiv. 1888. Bd. CXII. — Proust, Des differentes formes du ramollissement du cerveau. Thèse de Paris. 1886. — Popoff, Ueber Veränderungen des Gehirns bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Virchow's Archiv. 1875, Bd. LXIII und LXXXVII. — Pflüger, Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 28. — Proby,

De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Paris 1889. — Pineles, Zur Kenntniss des bulbären Symptomencomplexes etc Wiener Klinik. 1894, Nr. 9. — Pfuhl, Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 39 und 40. — Derselbe, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 29. — Derselbe und Walter, Weiteres über das Vorkommen der Influenzabacillen im Centralnervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 6. — Patru, De l'encephalite aigue hémorrhagique. Revue méd. de la Suisse Romande. 1893.

Rückert, Die Aetiologie der Encephalitis. Inaug.-Dissert., Erlangen 1851. — Rosenthal, Ueber anatomische Veränderungen im Gehirn bei infectiösen Krankheiten. Centralbl. für die med. Wissenschaften. 1881, Nr. 20. — Derselbe, Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1886. — Rudnew und Burzew, Virchow's Archiv. Bd. XLI. — Révillod, Des formes nerveuses de la grippe. Revue méd. de la Suisse Romande. T. IX, 3. — Raymond, Un cas d'Ophthalmoplégie nucléaire externe. Gaz. de hôp. 1890, Nr. 26. — Redlich, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis acuta anterior infantum. Wiener klin. Wochenschrift. 1894, S. 287. — Reunert, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 1892, Bd. L.

Stricker, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Wien 1880. — Soltmann Gerhardt's Handbuch. Bd. V. — Schultze F., Zur Diagnostik der acuten Meningitis, Wiesbaden 1887. (Verhandlungen des VI. Congresses für innere Medicin.) — Strümpell, Ueber die acute Encephalitis der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilk. 1884, XXII. — Derselbe, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVII. — Suckling, Ophthalmoplegia due to alcoh. Brit. med. Journal. 1888. — Seeligmüller, Ein Fall von chronisch-progressiver Poliencephalomyelitis. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 6. — Sachs, Contribution to the Pathol. of infantil cerebral palsies. New-York med. Journal. 1891. — Derselbe, Ueber Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's Sammlung. 1892, Nr. 46 und 47. — Derselbe, Diseases of the Mid-Brain region with special ref. to ophthalmopl. Amer. Journal. March 1891. — Derselbe, Poliencephalitis superior — nuclearophthalmoplegia — and poliomyelitis. Amer. Journal of the med. sciences. September 1889. — Schmidt, Acute primäre hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 31. — Schaffer, Ueber einen Fall von Poliencephalomyelitis chronica. Centralbl. f. Nervenheilk. Mai 1891. — Shaw, Brain. 1890, 59. — Sevestre, De la pseudoméningite grippale. Bullet. et mémoire de la soc. méd. 260—262. — Schnitzler, Wiener klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 10. — Schüle, Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegien. Archiv f. Psych. 1895, Bd. XXVII. — Schlesinger, Neurol. Centralbl. 1896, Nr. 13. — Salomonsohn, Ueber Poliencephalitis acuta superior. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 47. — Vgl. auch Siemerling, Ueber die chronisch-progressive Lähmung der Augenmuskeln. Archiv f. Psych. Bd. XXII, Suppl. 158.

Thoma, Ueber Entzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 6 und 7. — Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der acuten completen (alkoholischen) Augenmuskellähmung. Archiv f. Psych. Bd. XIX, Heft 1. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 2. — Derselbe, Archiv f. Psych. Bd. XIX, Heft 3. — Turner, Rapports of the Royal Ophth. Hosp. 1894. — Thiele, Zur Prognose bei acuter hämorrhagischer Encephalitis. Charité-Annalen. 1895, XX.

Unger, Histologische Untersuchung der traumatischen Hirnentzündung. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissenschaften. Wien 1880. — Uhthoff, Ueber einige Fälle von doppelseitiger Accommodationslähmung etc. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 10. — Ulliel, La grippe et le système nerveux etc. Lyon.

Virchow, Ueber congenitale Encephalitis und Myelitis. Virchow's Archiv. Bd. XXXVIII. — Derselbe, Ueber congenitale interstitielle Encephalitis. Virchow's Archiv. Bd. XLIV. — Derselbe, Gesammelte Abhandlungen etc. 1870, Bd. II. — Derselbe, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 46.

Wilks, Guy's Hosp. Rep. 1870. — Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel 1881, § 47. — Weigert, Artikel Entzündung in Eulenburg's Real-Encyklopädie. — Wiener, Ueber einen genesenen Fall von Poliencephalomyelitis haemorrh. sup. Prager med. Wochenschr. 1895, Nr. 40. — Wolfe, Polioencephalitis superior acuta. Journal of nerv. and ment. dis. April 1894.

Ziegler und Kamerer, Ziegler's Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1887, Bd. II, S. 596. — Ziegler, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Jena 1891, 7. Aufl., Artikel Encephalitis.

DER HIRNABSCESS.

Der Hirnabscess.

Einleitung.

Es ist nicht mehr erforderlich, die Gründe anzuführen, welche uns veranlassen, den Hirnabscess und die Encephalitis non purulenta in gesonderten Capiteln zu behandeln. Wenn es auch zugegeben werden muss, dass sich die Scheidung nicht bis zum letzten Ende und nicht an allen Punkten durchführen lässt, so sind doch die Krankheitsbilder und die praktischen Aufgaben, die der Arzt bei diesen beiden Krankheitszuständen zu erfüllen hat, so grundverschieden, dass schon dieser Umstand eine getrennte Behandlung als zweckmässig, ja als nothwendig erscheinen lässt.

Monographische, zum Theil recht gründliche Bearbeitungen des Hirnabscesses liegen schon aus älterer Zeit vor. Die Geschichte dieses Leidens hat eine grosse Anzahl von Autoren zu verzeichnen, unter denen die Namen eines Abercrombie, Andral, Ollivier, Virchow, Griesinger, Rokitansky, Gull, Lebert, Durand-Fardel, Toynbee, Biermer, R. Meyer, Schwartze u. A. — um zunächst vor der neuen Epoche Halt zu machen — besonders hervorzuheben sind. Von grundlegender Bedeutung waren die Arbeiten von Toynbee (1855), Lebert (1856) und Biermer (R. Meyer, 1867), die an einem grossen Beobachtungsmaterial die Elemente der Aetiologie, Symptomatologie und Pathogenese dieses Leidens erforschten und zum Krankheitsbilde gestalteten. In dem durch diese Abhandlungen geschaffenen Boden wurzelt die vortreffliche Darstellung des Hirnabscesses, die Huguenin im Jahre 1876 im Ziemssen'schen Handbuche geboten hat. Leider haften jedoch auch dieser noch die Mängel an, welche der Verquickung der verschiedenen Encephalitisformen ihren Ursprung verdanken. Wenn nun auch Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten die Encephalitis non purulenta und den Hirnabscess schon weit schärfer und bestimmter auseinandergehalten hat, so hat sich doch ein wesentlicher Umschwung auf diesem Gebiete erst in den letzten 10—15 Jahren vollzogen. Auf der einen Seite hatte das Studium der Encephalitis zur Aufstellung und Abgrenzung der im vorigen Abschnitte beschriebenen Krankheitszustände geführt. Auf der anderen Seite hatten

die auf den Fortschritten der Diagnostik und der Vervollkommnung der hirnchirurgischen Technik basirenden therapeutischen Erfolge eines Macewen, Schede, Barker, Greenfield, Ferrier-Horsley, Schwartze u. A. den Hirnabscess in den Brennpunkt des Interesses und der Forschung gerückt, so dass nicht nur jeder einzelne Fall mit wachsender Sorgfalt beobachtet und studirt wurde, sondern auch die gesammte zu Gebote stehende Casuistik in Abhandlungen und Specialschriften gründlich verarbeitet wurde. Es ist hier auf die Mittheilungen von Schwartze, Hessler, Gowers, Pitt, Robin, Barker, Barr, Jansen, Kuhnt u. A. zu verweisen. v. Bergmann, Körner, Broca et Maubrac und vor Allem Macewen verdanken wir besonders umfassende und gediegene Monographien über dieses Thema. Die in diesen gebotenen Lehren, Anschauungen und Grundsätze sind ihrem wesentlichen Inhalte nach die heute giltigen. Wieviel die vorliegende Darstellung denselben verdankt und entlehnt, wird der Kundige ermessen können. Es gibt übrigens kaum ein anderes Gebiet, auf dem sich eine so rege Lebensthätigkeit entfaltet, auf dem eine solche Fülle neuer Beobachtungen und Thatsachen fast mit jedem neuen Tage geboten wird.

An dem Ausbau dieser Lehre sind Vertreter der Otiatrie, Chirurgie, Neurologie und inneren Medicin betheiligt. Wenn ich es unternehme, den gegenwärtigen Stand unseres Wissens in dieser Frage durch eine zusammenfassende Bearbeitung des Themas zur Darstellung zu bringen, so bin ich mir wohl bewusst, dass ich nur Stückwerk bieten kann. Eine Abhandlung über den Hirnabscess, die allen Anforderungen gerecht werden soll, hat eine Beherrschung aller dieser Disciplinen und eine genaue Kenntniss ihrer Fachliteratur zur Voraussetzung. Diese Vorbedingungen sind bei mir nicht erfüllt. Und so kann ich auch nur etwas Unvollkommenes geben, eine Schilderung, die nach vielen Richtungen der Ergänzung und wohl auch der Verbesserung bedarf.

Aetiologie.

Es gibt nur wenige Erkrankungen des Gehirns, deren Aetiologie so genau erforscht und so bestimmt präcisirt ist, wie die des Hirnabscesses.

Die Erreger der Encephalitis suppurativa sind die eiterbildenden Mikroorganismen.

Wenn wir auch nach den Untersuchungen von Grawitz und de Bary u. A. annehmen müssen, dass es aseptische — nicht bakteriell bedingte — Eiterungen gibt, so liegen doch keine Erfahrungen vor, aus welchen geschlossen werden dürfte, dass Eiterherde im Gehirne auf diesem Wege entstehen können.

Wie und unter welchen Bedingungen gelangen die Mikroorganismen ins Gehirn? Mit der Beantwortung dieser Frage ist das, was wir über die Aetiologie des Hirnabscesses wissen, dargelegt.

In der grossen Mehrzahl der Fälle stammen die Eiterbildner aus einem bereits vorhandenen Eiterherde, der seinen Sitz meistens in der Nachbarschaft des Gehirnes, weit seltener an einer entlegenen Körperstelle hat. Diese suppurativen, respective infectiösen Processe sind am häufigsten traumatischen oder otitischen Ursprunges.

Jede Verletzung des Schädels oder der ihn bedeckenden Weichtheile, welche eine offene Wunde erzeugt, kann zum Ausgangspunkte des Hirnabscesses werden. Es ist also nicht erforderlich, dass der knöcherne Schädel selbst verletzt oder gar perforirt ist. Sind die Mikroorganismen einmal in die Schädelweichtheilwunde hineingelangt, so finden sie zahlreiche Wege, auf welchen sie in das Cavum cranii und in das Gehirn selbst vordringen können. Freilich sind die leichten oberflächlichen Verwundungen nur ausnahmsweise vom Hirnabscess gefolgt. In der Regel sind es vielmehr die Knochenbrüche des Schädels und die tiefen, längere Zeit eiternden, den Knochen secundär in Mitleidenschaft ziehenden Wunden, welche die Hirneiterung nach sich ziehen.

v. Bergmann, P. Bruns und Macewen haben die Beziehungen der Schädelverletzungen zu den intracraniellen Eiterungen am genauesten studirt. Schusswunden, bei welchen die Projectile oder Theile derselben im Hirne stecken bleiben, Stichwunden, die abgebrochene Messerklingen im Schädelraume zurücklassen, Splitterfracturen von engerer Begrenzung, aber Zerstücklung der getroffenen Theile in feine, tief ins Hirn getrie-

bene Fragmente, scheinen häufiger als andere Verwundungen von Hirnabscess gefolgt zu sein (v. Bergmann). Knochensplitter und Fremdkörper werden demgemäss nicht selten so im Abscesse gefunden. Die den Knochen durchdringenden Stichwunden hält Macewen für besonders gefährlich, weil die äussere Verletzung schnell heile, in ihrer Bedeutung unterschätzt, deshalb gemeiniglich nicht mit genügender Sorgfalt behandelt werde, weil ferner das Secret keinen Abfluss nach aussen finde. Hat der Fremdkörper den Knochen durchbohrt und ist bis ins Gehirn vorgedrungen, so ist es die Regel, dass er die Infectionsträger direct importirt.

Die complicirten Schädelbrüche mit grossen offenen Weichtheilwunden sind nach Macewen deshalb weniger gefahrbringend, weil die Behandlung von vorneherein eine gründlichere ist und die Entzündungsproducte freien Abfluss nach aussen finden. Indess lehrt die vorliegende und namentlich die der älteren Zeit entstammende Casuistik doch in überzeugender Deutlichkeit, dass diese Verletzungen sehr häufig die suppurative Encephalitis nach sich ziehen. Zuzugeben ist allerdings, dass mit den Fortschritten der antiseptischen Wundbehandlung auch die traumatischen Hirnabscesse dieser Kategorie seltener geworden sind, ein Umstand, auf den Martius besonders hingewiesen hat.

Die einfache Schädelcontusion ist nicht im Stande, den Hirnabscess zu erzeugen. Wo die äussere Decke des Schädels, die Haut, unversehrt geblieben ist, gleichgiltig ob der Knochen gebrochen und die Hirnsubstanz gequetscht oder zerrissen war, entsteht kein Abscess (v. Bergmann). Indess ist zur Hervorrufung desselben auch nicht eine directe Communication des Gehirns mit der Aussenwelt erforderlich. Es können vielmehr Brüche der Hirnbasis, die bis in die in Nase und Ohr eingeschlossenen Höhlen dringen, den Mikroorganismen den Eintritt ins Gehirn verschaffen. So kann sich an die Schädelbasisfractur zunächst eine acute purulente Otitis und an diese ein Hirnabscess anschliessen. Einen Fall dieser Art hat z. B. v. Beck beschrieben. Traumatische Erkrankungen der Paukenhöhle, der Stirnhöhle, der Orbita u. s. w., die durch eingedrungene Fremdkörper, ungeschickte Extractionsversuche hervorgerufen worden sind etc., können natürlich denselben Effect haben.

So spielt das Trauma in der Aetiologie des Hirnabscesses eine ganz hervorragende Rolle. Wernicke hält es für das wichtigste und häufigste ätiologische Moment. Nach Huguenin haben die vom Ohr ausgehenden ein geringes Uebergewicht über die traumatischen. Unter 241 Fällen, die Gowers gesammelt hat — es gehören dazu 74 von Gull und Sutton zusammengestellte — hatten 24% eine traumatische Entstehung. Dagegen findet Allen Starr in 55 Fällen, die in den Sajou'schen Jahrbüchern der Jahre 1888—1892 verzeichnet sind, 28, die auf Kopfverletzungen zurückgeführt werden konnten. Diese Statistik ist deshalb

nicht ganz massgebend, weil es sich ausschliesslich um operirte Fälle handelt. Unter 9000 Sectionen des Guy's Hospital, die Pitt zusammengestellt hat, war der Hirnabscess 56mal Todesursache. Von diesen 56 Abscessen waren nur 9 traumatischen Ursprungs.

Die traumatischen Hirnabscesse entstehen im unmittelbaren Anschluss an das Trauma, d. h. nach Tagen oder Wochen, oder nach einem längeren Intervall von Monaten, Jahren und selbst Decennien. So beschreibt Beck einen Fall, in welchem sich schon am sechsten Tage nach einer Schussverletzung ein taubeneigrosser Eiterherd im Gehirn fand. Martius schliesst sogar aus einer Beobachtung, dass sich ein hühnereigrosser Abscess im Gehirn innerhalb von 36 Stunden entwickeln könne. Auf der anderen Seite wissen wir, dass zwischen dem Eintritt der Verletzung und dem Ausbruch des Hirnleidens ein Zeitraum von 20—30 Jahren liegen kann. Als Durchschnittsdauer gibt v. Bergmann die Frist von 3—5 Wochen an.

Gewöhnlich sitzen die traumatischen Eiterherde des Gehirns am Orte der Verletzung, und zwar entweder unmittelbar unter der Knochenbruchstelle, beziehungsweise Schädelwunde, oder tief im Mark des entsprechenden Hemisphärenabschnittes. Die Spätabscesse gehören meist in die Kategorie der tiefen. Weit seltener kommt es vor, dass nicht die direct, sondern die durch Contrecoup getroffene Hirnstelle den Ort der Eiterung abgibt (Bruns, Ziegler, Janeway, Phelps), so dass sich z. B. nach einer Verletzung der Hinterhauptsgegend ein Abscess im Stirnlappen entwickeln kann (Gowers). Janeway fand einen Abscess im rechten Hinterhauptslappen, der nach einem Schlag gegen die linke Kopfseite entstanden war.

In einem grossen Procentsatz der Fälle sind cariöse Processe an den Schädelknochen und purulente Erkrankungen der Schleimhäute, welche die Nebenhöhlen des Schädels auskleiden, die Ursache des Hirnabscesses.

Und zwar bildet die Ohrhöhle und das Felsenbein so oft den Ausgangspunkt dieses Hirnleidens, dass die Lehre vom otitischen Hirnabscesse zweifellos den wichtigsten Abschnitt dieses Capitels darstellt.

Die Otitis media chronica purulenta ist die Ohraffection, welche am häufigsten das Hirn inficirt. Es handelt sich bei diesen chronischen Ohreiterungen meistens um eine cariöse Erkrankung des Knochens, sei es, dass die Felsenbeincaries erst die Schleimhauteiterung erzeugt hat oder dass der von den Schleimhäuten ausgehende Process den Knochen secundär in Mitleidenschaft zog. Das Cholesteatom des Felsenbeins spielt, wie das von Virchow gezeigt wurde, in der Aetiologie des Hirnabscesses eine besonders wichtige Rolle. Nach v. Bergmann scheint etwa der vierte

Theil aller endocraniellen Complicationen der Otitis auf Cholesteatom zu beruhen.

Die Otitis hat in der Regel schon lange Zeit, Jahre und selbst Decennien bestanden, ehe die Hirnsymptome hervortreten. In einem Falle hatte sie eine Dauer von 34, in einem anderen von 45 Jahren, als das Hirnleiden zum Ausbruch kam. Die Eiterproduction kann auch lange versiegt sein, wenn dieses zur Entwicklung kommt. Besonders gefährlich sind die acuten Nachschübe der chronischen Eiterungen und die Hemmung des Eiterabflusses durch polypöse Wucherungen und Granulationen. Meistens wurde die Otitis in der Kindheit erworben als Nachkrankheit der Masern, des Scharlachs, der Diphtheritis, Influenza, Blattern oder des Typhus. Sehr oft handelt es sich um ein scrophulöses respective tuberculöses Knochenleiden. Die diabetischen Erkrankungen des Ohres können ebenfalls zum Hirnabscess führen (Kuhn. Körner. Cheatham u. A.).

Es ist aber wichtig und namentlich im Hinblick auf die neueren Erfahrungen zu betonen, dass auch die acute Otitis media den Gehirnabscess im Gefolge haben kann. Nach der Ansicht Macewen's gefährdet sie das Gehirn deshalb weniger, weil der intacte Knochen eine Art von Schutzwall für dasselbe bilde.

Nach einer Statistik von Grunert ist die den Abscess inducirende Eiterung in 91% der Fälle eine chronische, in 9% eine acute. Zu einem anderen Resultate gelangte Jansen. Auf 2650 Fälle acuter Otitis kam 1, auf 2500 chronischer kamen 6 Fälle von Hirnabscess. Es haben sich namentlich in den letzten Jahren (seit den Influenzaepidemien) die Beobachtungen von Hirnabscess in Folge acuter Ohraffectionen (Otitis media und Ostitis des Warzenfortsatzes) gemehrt. Eulenstein konnte schon 18 Fälle dieser Art zusammenstellen und eine eigene Beobachtung hinzufügen. Schmidt und Gruber haben Fälle mitgetheilt, in denen die Ohreiterung bereits abgeheilt war, als die Hirnsymptome zum Vorschein kamen. Aehnliche Beobachtungen verdanken wir Mathewson und Schmiegelow. Sie haben auch deshalb ein hervorragendes Interesse, weil sie lehren, dass der otitische Hirnabscess bei mangelhafter Anamnese als idiopathischer (siehe unten) imponiren kann.

Dass die Hirneiterung sehr schnell auf die Ohraffection folgen kann, lehrt unter Anderem der von Baginsky und Gluck mitgetheilte Fall, in welchem die Zeichen des Abscesses schon am 22. Tage nach Beginn des Ohrenleidens zum Vorschein kamen.

Ueber die relative Häufigkeit des otitischen Hirnabscesses lauten die Angaben nicht übereinstimmend. Die Zahlen, die von einzelnen Otiatern angeführt werden, nach welchen die Hälfte aller Hirnabscesse oder gar

mehr otitischen Ursprunges sind (Schwartze, Barr u. A.), sind wohl etwas zu hoch gegriffen. In der von R. Meyer gesammelten Casnistik von 19 Fällen hatten 9 ihren Ursprung in einem Ohrenleiden. Zu einem ähnlichen Ergebniss gelangte Gowers, indem er 42·5% vom Ohre ausgehen lässt. Unter 55, die Allen Starr in Sajou's Jahresberichten fand, konnten 24 auf Erkrankungen des Ohres zurückgeführt werden; Gull und Sutton, Ball und Krishaber fanden Otitis als Grundlage in etwa einem Drittel aller Fälle. v. Bergmann nahm an, dass die Zahl der vom Ohre ausgehenden Abscesse ungefähr die Hälfte aller beträgt.

Am umfassendsten ist die sich ausschliesslich auf Sectionsmaterial stützende Statistik von Pitt: 9000 Sectionen ergaben 56mal Hirnabscess als Todesursache, von diesen hatten 18 ihren Ausgang von einer Erkrankung des Ohres, beziehungsweise Schläfenbeines genommen. Zu einem ähnlichen Resultate gelangte Treitel, der in 6000 Sectionsfällen des Berliner pathologisch-anatomischen Institutes 21mal Hirnabscess und als Ursache desselben 7mal ein Ohrenleiden angegeben fand.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist er die directe Folge des Ohrenleidens. Es kommt aber auch vor, dass erst die ärztlichen Manipulationen an dem kranken Ohre: die Entfernung von Granulationen, das Ausspritzen etc., die Infectionsträger ins Gehirn drängen, indem sie die Schutzwälle entfernen, die bisher den Mikroorganismen den Eintritt verwehrt haben (Wendt, Macewen, v. Bergmann). Nach Körner kann das Ausspritzen des eiternden Ohres oder Warzenfortsatzes, wenn es bei blossgelegter Dura oder bei pathologisch eröffnetem Labyrinth oder mit zu grosser Kraft vorgenommen wird, die Propagation des Eiters besorgen.

Von einigem Interesse ist es auch, zu erfahren, ein wie grosser Procentsatz der an Erkrankungen des Ohres, speciell an Otitis media purulenta Leidenden, vom Hirnabscess befallen wird, und in welchem procentualen Verhältnisse dieser zu den anderen intracraniellen Complicationen der Ohreiterung steht. Nach Chauvel kommen auf 1137 eiterige Mittelohrentzündungen: 1 Meningitis, 2 Gehirnabscesse, 2 Sinusphlebitiden und 5 Pyämien. Jansen hat bei den von ihm innerhalb des Zeitraumes von einigen Jahren behandelten Patienten der Berliner Ohrenklinik in 184 Fällen eine intracranielle Eiterung (mit Ausschluss der Meningitis) nachgewiesen, in 144 handelte es sich um extraduralen Abscess, in 35 um Sinusthrombose, in 5 um Hirnabscess. Die extradurale Eiterung ist also die weitaus häufigste Complication der eiterigen Mittelohrentzündung.

Ein anderes Material hat Körner zusammengestellt. In 115 an intracraniellen Complicationen der Otitis tödtlich verlaufenen Fällen fand sich 41mal Sinusphlebitis und Pyämie, 43mal Hirnabscess und 31mal

reine Meningitis. Die extradurale Eiterung ist hier nicht berücksichtigt: sie ist ja auch nur ausnahmsweise die directe Todesursache.

Bei Pitt kommen auf 9000 Sectionen 18 Fälle von otitischem Hirnabscess, 22 von otitischer Sinuserkrankung, 25 von Meningitis (reine oder als Complication der genannten Processe).

Männer erkranken an otitischem Hirnabscess etwa zwei- bis dreimal so häufig als Frauen. Die grösste Frequenz fällt in das Alter von 12 bis 30 Jahren. Kinder in den ersten Lebensjahren leiden überhaupt sehr selten an Hirnabscess. So fand v. Beck, der diese Affection bei einem Kinde im ersten Lebensjahre constatirte, keinen analogen Fall in der Literatur.

Weit seltener als vom Ohr und Felsenbein nimmt der Hirnabscess seinen Ausgang von anderen Schädelknochen und den ihnen benachbarten Hohlräumen. Indess kann die Caries von jedweder Stelle des Schädels aus eine Encephalitis suppurativa in der benachbarten Hirnsubstanz hervorrufen. Es kommen da besonders die tuberculösen und syphilitischen Processe der Schädelknochen in Frage. Aber auch die eiterig oder jauchig zerfallenden Tumoren der Schädelknochen — und der von ihnen umschlossenen Höhlen — können den Hirnabscess induciren.

Nach acuter Osteomyelitis cranii sah Térillon einen Hirnabscess auftreten.

Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass auch die Caries des Atlas und Epistropheus das infectiöse Material liefern kann, dem dieses Leiden seine Entstehung verdankt. So hat v. Beck einen Abscess der Medulla oblongata von einer Caries der oberen Halswirbel ableiten zu dürfen geglaubt.

Nicht so gering ist die Zahl der Fälle, in denen infectiöse Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen den Grund zur Entwicklung des Hirnabscesses legen. Die Quelle der Hirneiterung bildet ein putrider, beziehungsweise infectiöser Process in der Nase (Beobachtungen von Gull, Johnson, Maas, v. Bergmann, Park, Gowers, Redtenbacher, Jacubasch u. A.), im Sinus frontalis (Simon, Bousquet, Knapp, Sillar, Schindler, Kuhnt, Krecke, Treitel, Oppenheim, Grünwald u. A.), im Sinus maxillaris (Mair, Westermeyer, Panas), im Siebbein (Begbie, Trousseau), eine cariöse Erkrankung oder eine maligne Geschwulst des Stirnbeines, der Orbita (Maas, Huguenin, Knapp, v. Beck).

Huguenin hat schon eine grössere Anzahl derartiger Beobachtungen aus der älteren Literatur anführen können.

Unter 241 Fällen von Hirnabscess, die Gowers zusammengestellt hat, fanden sich 6, in denen der Abscess von der Nase, 3 in denen er

von der Orbita ausgegangen war. Treitel fand unter 21 Hirnabscessen zwei, die auf eine Stirnhöhleneiterung zurückgeführt werden konnten. In den 9000 Sectionsfällen Pitt's konnte nur einmal eine rhinogene Gehirnaffection als Todesursache beschuldigt werden. Hier hatte ein Nasenpolyp das Dach des Siebbeines perforirt und einen Stirnlappenabscess erzeugt. Einigemale handelte es sich um die Folgen der Abtragung eines Polypen (Park), eines Tumors u. s. w. In der neueren Zeit haben Kuhnt und Dreyfuss diese Fragen einer eingehenden Besprechung unterzogen.

Dreyfuss scheidet die rhinogenen Hirnabscesse in mehrere Gruppen, je nachdem sie in Folge operativer Eingriffe in der Nase (Entfernung von Polypen etc.), in Folge von Eiterungen des Sinus maxillaris, des Sinus frontalis oder der Siebbeinzellen entstanden sind. Die Kuhnt'sche Casuistik wird von ihm wesentlich erweitert. Von 120 Fällen von Stirnhöhleneiterung, die Engelmann zusammenstellte, waren 5 mit Hirnabscess complicirt.

Von anderweitigen infectiösen und suppurativen Processen in der Nachbarschaft des Gehirns, die zum Hirnabscess führen können, ist noch die Orbitalphlegmone, der Carbunkel und das Erysipelas faciei zu erwähnen.

Endlich können auch Eiterungen an entlegenen Körperstellen das Gehirn inficiren und auf metastatischem Wege den Gehirnabscess erzeugen (metastatischer, hämatogener Hirnabscess). Jedweder Eiterherd kann die Quelle des Infectionsmateriales bilden, welches durch die Blutgefässe ins Gehirn verschleppt wird.

Weitaus am häufigsten ist die Lunge der Sitz der Primärerkrankung. Die Beziehungen des Hirnabscesses zu den putriden Erkrankungen der Lunge und der Bronchien sind zuerst von Virchow (im Jahre 1853) erkannt, dann von Biermer und Gull und in neuerer Zeit besonders von Nähter und Martius gewürdigt worden. Letzterer hat auch die neuere Literatur über diese Frage zusammengestellt, während wir bei R. Meyer die ältere gesammelt finden. Böttcher ist es gelungen, Lungenpigment im Hirnabscess nachzuweisen.

Die Lungenkrankheit, welche das Hirn am meisten gefährdet, ist die putride Bronchitis. Ausserdem kann die Lungengangrän, der Lungenabscess, das Empyema pulmonum und — freilich nur in seltenen Fällen — die Lungentuberculose mit Cavernenbildung die putriden Elemente ins Gehirn befördern.

Weit seltener ist der Hirnabscess die Folge einer purulenten Pericarditis oder einer Eiterung innerhalb des Bauchraumes, doch musste er in einzelnen Fällen in Beziehung zu einer Peritonitis purulenta, zu einem

Abscess eines der Bauchorgane, besonders der Leber (Biermer, Huguenin u. A.) gebracht werden.

Schliesslich können auch phlegmonöse und purulente Processe an der Körperperipherie — dem Unterhautgewebe, den Gelenken, den Extremitätenknochen etc. — die Hirneiterung hervorrufen. So erwähnt Huguenin einen von Maas beschriebenen Fall von multiplen Hirnabscessen nach Resection des Femurkopfes, einen anderen, in welchem der primäre Eiterherd im Musc. rect. abdominis seinen Sitz hatte, einen dritten, in welchem eine Eiterung des Unterhautzellgewebes nach Vaccination (Bednar) den Ausgangsort des Hirnabscesses bildete.

Aus der neueren Literatur will ich nur einzelne Beobachtungen dieser Art anführen. Bircher beschreibt einen Fall von Hirnabscess nach Phlegmone des Vorderarmes, Henle constatirte multiple Hirnabscesse nach einer Periostitis purulenta des Oberschenkels, meint aber, dass beide Processe gleichzeitig entstanden sein können. Zeller nach Kniegelenkseiterung, Eskridge nach einer Phlegmone des Unterschenkels; v. Eiselsberg sah einen metastatischen Abscess nach einem Panaritium auftreten u. s. w. Ferner gehören hieher Beobachtungen von Cayley, Finlay und Sainsbury. In mehreren Fällen schloss sich die Entwicklung des Abscesses an eine complicirte Fractur an.

Bei der Pyämie bildet der Hirnabscess keinen ungewöhnlichen Befund. Pitt konnte 9 von 56, R. Meyer 2 von 19 Fällen auf diese Ursache zurückführen. v. Beck findet unter 70 Fällen von Pyämie, die in der Heidelberger chirurgischen Klinik zur Beobachtung kamen, nur 2 von Gehirnabscess und selbst in diesen 2 sei der letztere nicht in Beziehung zur Pyämie zu bringen. Dieses Resultat steht aber in so deutlichem Widerspruch zu den Erfahrungen anderer Autoren, dass es als massgebend nicht betrachtet werden darf. — Die den Hirnabscess inducirende Pyämie kann auch otitischen Ursprunges sein.

Es ist an dieser Stelle ferner auf die Beobachtungen von Hirnabscess nach acuten Infectionskrankheiten (epidemische Cerebrospinalmeningitis, Typhus, Scarlatina, Influenza, Erysipel u. s. w.) hinzuweisen. Encephalitis purulenta nach Angina erwähnt Mesley. In der Regel handelt es sich da um Eiterherde im Gehirn, die als Metastasen aufgefasst werden mussten, sei es, dass sich Abscesse an anderen Körperstellen oder eine purulente Knochen-, beziehungsweise Schleimhautaffection (Otitis, Ostitis des Warzenfortsatzes etc.), oder eine Endocarditis im Anschlusse an die acute Infectionskrankheit entwickelt hatte. Doch ist über diesen Punkt noch Weiteres zu sagen.

Sehr spärlich sind die Beobachtungen von Hirnabscess nach Endocarditis ulcerosa. Huguenin erwähnt einen Fall, in welchem bei ulceröser Endocarditis einige bohnengrosse Abscesse in Folge multipler

Hirnembolie im Gehirn entstanden waren. Es gehöre dazu eine bestimmte Beschaffenheit des Embolus (jauchiger Zerfall, Mykose). Martius führt einen analogen Fall an. Ziegler sagt: Werden bei pyämischer Endocarditis inficirte Emboli in die Gehirngefässe verschleppt, so kann sich zunächst eine ischämische oder hämorrhagische Hirnerweichung einstellen, der alsdann die Vereiterung nachfolgt.

Mit dem tuberculösen Hirnabscess hat uns A. Fraenkel (im Jahre 1887) bekannt gemacht. Wir sprechen hier nicht von dem abscedirten Solitärtuberkel, wenn dieser auch, wie z. B. eine Beobachtung von Wernicke und Hahn lehrt, als Abscess imponiren kann. A. Fraenkel zeigte, dass ein Hirnabscess mit typischer pyogener Membran und geruchlosem, rahmigen Eiter, der sich seinem ganzen Aussehen nach in nichts von einem gewöhnlichen abgesackten Eiterherd unterscheidet, tuberculöser Natur sein kann. Man dachte an einen idiopathischen Hirnabscess, es fanden sich aber statt der gewöhnlichen Eitermikroben ausschliesslich Tuberkelbacillen. Den gleichen Befund erhoben Rendu und Boulloche.

Schliesslich kann auch der Soorpilz und die Actinomykose zu metastatischen Eiterherden im Gehirn führen. Das Oidium albicans wurde im Hirnabscess von Zenker und Ribbert nachgewiesen. Die Beziehungen desselben zur Actinomykose hat Keller dargethan. In einem Falle entstand drei Jahre nach Entfernung eines an den Rippen sitzenden Actinomykoseherdes ein Hirnabscess, der diagnosticirt und eröffnet wurde. Da die Actinomykose auch im Ohr vorkommt (Majocchi, Zaufal), dürfte uns die Folgezeit derartige Beobachtungen häufiger bringen.

Gibt es einen idiopathischen Hirnabscess?

Diese Frage ist oft aufgeworfen und sehr verschieden beantwortet worden. Es ist zunächst hervorzuheben, dass nicht so selten — nach R. Meyer, Gowers u. A. in circa 10% aller Fälle — Eiterherde im Gehirn gefunden werden, die auf keine der bekannten Ursachen zurückgeführt werden können. Es erhebt sich allerdings der Einwand, dass in vielen dieser Fälle die Anamnese eine unvollständige war oder der primäre Eiterherd übersehen wurde. Besonders kann das etwa vorausgegangene Trauma verschwiegen werden, respective in Vergessenheit gerathen sein. So habe ich einen Fall von Stirnlappenabscess obducirt, bei welchem erst die Autopsie den traumatischen Ursprung erkennen liess. Nachträglich erinnerte sich die Frau des Verstorbenen, dass vor vielen Jahren eine Kopfverletzung stattgefunden hatte. In einem sehr bekannt gewordenen Falle, in welchem ein hervorragender Arzt an einem nicht diagnosticirten Hirnabscess zu Grunde ging, liess sich nur ermitteln, dass eine Wundinfection am Finger vorausgegangen war. Es ist oben schon auf Beobachtungen hingewiesen worden, in welchen die acute

Otitis abgeheilt war, als der Hirnabscess zum Ausbruche kam. Das Gleiche ist bei einem rhinogenen Eiterherd von Jacubasch constatirt worden.

Diese Erfahrungen mahnen zu grosser Vorsicht in der Beurtheilung des sogenannten idiopathischen Hirnabscesses. Und so hat die Mehrzahl der Autoren das Vorkommen desselben überhaupt in Abrede gestellt. Hugnenin verweist auf die von Little, Peterson, Vanderpool, Page u. A. geschilderten Fälle und bemerkt, dass sich in denjenigen seiner Beobachtungen, in denen noch am ehesten ein idiopathischer Abscess hätte angenommen werden können, schliesslich der traumatische Ursprung der Erkrankung herausgestellt habe. Er bekennt sich daher zu der Ansicht, dass eine primäre Hirneiterung nicht existire. Wernicke spricht die Vermuthung aus, dass »eine sehr heruntergekommene Ernährung oder die scrophulöse Anlage« die Ursache des Hirnabscesses sein könne. Er hat diese Vermuthung jedoch nicht begründet. v. Bergmann will von dem idiopathischen Hirnabscess nichts wissen, ebensowenig Broca und Maubrac.

Unter den Neueren hat sich Martius besonders eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Seine Erfahrungen beziehen sich auf ein Beobachtungsmaterial, in welchem der Hirnabscess unklarer Aetiologie in einem auffallend hohen Procentsatz vertreten ist. Auch war die Diagnose in keinem seiner Fälle gestellt worden. Er kommt zu folgendem Schlusse: Definirt man idiopathisch als primär, nicht von einer anderweitig im Körper bestehenden Eiterung abhängig (v. Bergmann), so hat der Satz: Es gibt keinen idiopathischen Hirnabscess keine Berechtigung. Mindestens die Möglichkeit des primären Hirnabscesses muss auf Grund der neueren Erfahrungen zugegeben werden. Er verweist in erster Linie auf die Beobachtungen Strümpell's, welcher während einer Epidemie der Meningitis cerebrospinalis in vier Fällen grössere Abscesse im Gehirn fand, für die jede andere Ursache fehlte. Es unterliege somit keinem Zweifel, dass der specifische Erreger dieser Krankheit nicht nur in den Meningen, sondern auch gleichzeitig im Gehirn selbst sich ansiedeln und dort neben und unabhängig von der Meningitis primäre echte Abscesse erzeugen könne. Auch könne man sich vorstellen, dass die Meningitis abheilt, während der Abscess zurückbleibe. Martius führt eine eigene Beobachtung an, in welcher ein Abscess des linken Stirnlappens auf die Infectionsträger der Meningitis cerebrospinalis epidemica zurückgeführt werden musste. Ebenso wie die Mikroorganismen dieser Krankheit können sich wahrscheinlich auch andere, z. B. die Streptococcen des Erysipels, der Influenzabacillus u. s. w. direct im Gehirn festsetzen und eine primäre Encephalitis purulenta erzeugen.

Immerhin ist es nicht aus den Augen zu verlieren, dass der Hirnabscess nur in einem verschwindend kleinen Procentsatz der Fälle auf diesem Wege entsteht.

Fassen wir dasjenige, was wir über die Aetiologie des Hirnabscesses wissen, noch einmal kurz zusammen, so lässt sich Folgendes sagen:

Alle Hirnabscesse werden durch Mikroorganismen hervorgerufen. Dieselben gelangen auf verschiedenen Wegen ins Gehirn.

1. Am häufigsten stammen sie aus Infectionsherden des Schädels, der ihn bedeckenden Weichtheile und der von den Schädelknochen umschlossenen Höhlen, und zwar: *a*) aus inficirten Wunden; *b*) aus den Producten der infectiösen Erkrankungen der Schädelknochen (Caries, Syphilis, maligne Tumoren etc.), des mittleren und inneren Ohres (Otitis chronica purul., seltener acuta), der Nasen-, Stirnbein-, Highmors- und Augenhöhle, der Kopfhaut, Gesichtshaut etc.

2. Seltener gelangen sie aus entfernten Eiter- respective Infectionsherden (metastatische, hämatogene Abscesse) ins Gehirn, aus Herden: *a*) der Lungen, der Bronchien, der Pleura etc.; *b*) der Baucheingeweide: *c*) der Haut, des Unterhautgewebes, der Knochen, der Gelenke (Phlegmone, Periostitis, Osteomyelitis etc.): *d*) aus actinomykotischen oder tuberculösen Herden, aus den Pilzrasen des Oidium albicans etc.

3. Können sie aus dem im Blute kreisenden Infectionsmaterial der Pyämie ins Gehirn gelangen.

4. Die Mikroorganismen der acuten Infectionskrankheiten erzeugen in der Regel Eiterherde an anderen Stellen, von denen aus das Hirn secundär inficirt werden kann. Es ist aber kaum zu bezweifeln, dass sie auch direct in dieses Organ eindringen und hier primäre Eiterherde hervorrufen können. Sicher gilt das für die epidemische Cerebrospinalmeningitis, wahrscheinlich für das Erysipel, die Influenza, vielleicht auch für die Tuberculose.

* * *

Die bacterioskopischen Untersuchungen der Eiterherde des Gehirns haben in denselben zahlreiche Arten von Mikroorganismen nachgewiesen. Den gewöhnlichsten Befund bilden nach Macewen die bekannten eiterbildenden Streptococcen und Staphylococcen, der Streptococcus pyogenes und der Staphylococcus pyogenes aureus. Seltener fand sich der Staphylococcus pyogenes albus und citreus, und dann immer vereinigt mit dem pyogenes aureus. Nach den Untersuchungen von Moos, Zaufal, Macewen, Lermoyez und Helme, Pes und Gradenigo (vgl. bezüglich der Bacterioskopie bei Otitis purul. auch die These von Crevoisier de Vomécourt) u. A. ist es anzunehmen, dass alle Mikroorganismen, welche

Ohreiterungen hervorrufen, auch im Hirnabscess vorkommen. Jedenfalls sind in den otitischen Abscessen und im Ohreiter in vielen Fällen die gleichen Organismen gefunden worden.

Sahli fand in einem Falle im Eiter des Ohres und Abscesses den Fraenkel'schen Pneumoniecoccus. Einmal war der Bacillus pyogenes foetidus sowohl im Ohreiter wie im Abscess enthalten (Javell), in einem anderen Falle ein Bacillus, der entweder Eberth's Bacillus entericus oder der Erreger der Meningitis purulenta war (nach Macewen). Auch der Bacillus pyocyaneus ist gelegentlich nachgewiesen worden (Martha). Hanot fand den Mikrococcus pyogenes tenuis. Reinculturen des Tuberkelbacillus gewann Fraenkel aus dem Eiter in dem bekannten, oben schon angeführten Falle von tuberculösem Hirnabscesse.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch der Influenzabacillus gelegentlich in den Eiterherden des Gehirns vorkommt. Das Gleiche gilt wohl für den Erysipelstreptococcus.

Schwartze fand in einem Falle weder Streptococcen noch Staphylococcen, nur Fäulnissbakterien. Brouardel und Josué vermissten in dem Abscesseiter eines Falles die Mikroben gänzlich und folgern daraus, dass sie allmälig zu Grunde gehen können.

Die Untersuchung der rhinogenen Hirnabscesse hat in diesen gewöhnlich dieselben Mikroorganismen nachgewiesen wie im Eiter der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Doch kommt es auch vor, dass der Eiterherd des Hirnes andere Streptococcenarten enthält (Panas, Dreyfuss), die darauf hindeuten, dass eine secundäre Infection vorliegt.

Macewen hält es nicht für wahrscheinlich, dass die verschiedenen, von äusseren Infectionsherden inducirten intracraniellen Erkrankungen durch verschiedene specifische Mikroorganismen hervorgerufen werden. Vielmehr dürften dieselben Infectionsträger alle diese Affectionen hervorbringen, während der Charakter derselben von der Intensität der Einwirkung, der Oertlichkeit ihrer Ansiedlung — und den hier vorhandenen anatomischen Bedingungen für ihre Weiterverbreitung — und der Widerstandsfähigkeit der Gewebe abhänge.

Pathogenese.

Bezüglich der Wege, auf welchen die Infectionsträger zum Gehirn gelangen und der pathologischen Vorgänge, welche sich bei der Entstehung des Hirnabcesses abspielen, haben die Untersuchungen der oben schon genannten Forscher manchen wichtigen Aufschluss gegeben, wenn sie auch nicht jeden Zweifel und jede Unklarheit zu tilgen vermochten.

Am häufigsten sitzt der Infectionsherd, aus dem der Hirnabscess hervorgeht, in der Nachbarschaft des Gehirns. Verdankt er seine Entstehung einem Trauma, so kommen folgende Momente in Betracht. Wurde das Gehirn direct verletzt, so sind in der Regel auch die eitererregenden Mikroorganismen direct in die Hirnwunde eingedrungen und erzeugen, falls sie nicht durch die Behandlung unschädlich gemacht werden, die Encephalitis suppurativa in der gequetschten und zertrümmerten Hirnsubstanz. Mit Geschossen, Waffen und anderen Fremdkörpern können sie sogar tief ins Gehirn dringen und am Orte der Ansiedlung die Eiterung erzeugen. Ungefähr in derselben Weise entwickelt sich dieser Process, wenn die Verwundung zwar nicht das Gehirn getroffen hat, aber doch bis zur Pia vorgedrungen ist. Hier gelangen die Eitererreger aus den Maschen der Pia mittelst der Lymphräume, besonders der Gefässscheiden in die Hirnsubstanz, oder der Eiter dringt nach Usur der Pia durch diese ins Gehirngewebe.

Anders, wenn die Läsion nur bis zur Dura vordrang. Diese bildet zunächst einen festen Wall für die Entzündungserreger. Oft kommt es zu bedeutender Eiteransammlung, die lange Zeit bestehen bleiben kann, bevor die weichen Hirnhäute und das Gehirn selbst tangirt werden. Früher oder später greift die Entzündung auf die Dura über, es kommt zur Vereiterung und Usur des Duralgewebes. Jetzt kann sich die Erkrankung auf die Meningen fortsetzen und eine allgemeine Meningitis erzeugen. Oder es ist zur Verwachsung und Verklebung derselben gekommen, und durch diese wird eine allgemeine Verbreitung der Infection verhindert. Die Affection greift nur an circumscripter Stelle auf die weichen Hirnhäute und von diesen auf die Hirnsubstanz über.

Wir haben aber noch einen anderen Modus der Infection, noch eine andere Art der Propagation des Leidens zu betrachten. Ausser diesem unmittelbaren Uebergang der Eiterung vom Knochen auf die Meningen und das Gehirn gibt es andere Wege, auf welchen dieses in Mitleidenschaft gezogen werden kann.

Schon der Umstand, dass Weichtheilwunden bei intactem Knochen einen Hirnabscess nach sich ziehen können, weist darauf hin, dass die Infectionsträger nicht selten auf anderen Bahnen ins Gehirn gelangen. Wenn der Binnenraum der Schädelhöhle auch durch den Knochen gegen die sich an der Aussenfläche desselben abspielenden Processe scheinbar abgeschlossen wird, so wird doch eine Communication hergestellt durch den Gefässapparat. Zahlreiche Gefässe durchdringen den Knochen und stellen Verbindungen her zwischen dem intra- und extracraniellen Gefässnetze. Es sind besonders die Venen der Diploe, die Emissarien, aber auch die perivasculären Lymphräume der arteriellen Aeste, welche, von der Dura mater aus in den Knochen dringend, bei diesem Vorgange eine Rolle spielen. Aus den Sinus treten Venenzweige zum Knochen und durch diesen an die äussere Schädelfläche, während auf der anderen Seite die Sinus die Venen aufnehmen, die das Blut aus dem Innern des Gehirns entführen.

Den Krankheitserregern steht einmal der Weg durch die perivasculären Lymphräume offen. Andererseits bildet die Venenthrombose das Bindeglied zwischen dem äusseren Infectionsherd und der sich im Innern des Gehirns etablirenden Encephalitis purulenta. Die Thrombose setzt sich von dem äusseren Schädelraum in das den Knochen durchdringende venöse Gefäss fort, nun kann sie sich mittelst einer der in den Sinus mündenden Venen in diesen erstrecken und vom Sinus aus den Hirnabscess induciren.

Es kommt aber zweifellos weit häufiger ein anderer Modus der Infection in Frage: Aus den thrombosirten Schädelvenen wird das septische Material durch rückläufigen Transport in die Blutbahn des Gehirns gebracht, ohne dass sich die Thrombose selbst bis in die Sinus fortsetzt. Die Venen am Kopfe sind bekanntlich klappenlos, so dass der Blutstrom in denselben bei Verschluss einer Vene nach den bekannten Untersuchungen und Beobachtungen von Magendie, Virchow, Frerichs, v. Recklinghausen, Arnold u. A. eine Umkehr erfahren kann. So gelangen die Mikroorganismen durch rückläufige Embolie ins Gehirn und der Weg, den sie genommen, wird nicht durch einen wahrnehmbaren, sich continuirlich von der äusseren Wunde bis zum Eiterherd hin erstreckenden Krankheitsprocess bezeichnet. Nach Macewen spielt auch die Thrombose der arteriellen Zweige gelegentlich eine vermittelnde Rolle, indem von dieser aus die das pathogene Material mit sich führenden Partikel ins Gehirn geschleudert werden und theils Erweichungszustände, theils Eiterungen hervorrufen.

Die sich bei der Entstehung der otogenen Hirnabscesse abspielenden Vorgänge decken sich in vielen Beziehungen mit den geschilderten. Sie sind von Toynbee, Lebert, Biermer, Adams, Barr, Macewen, Körner, Jansen u. A. genau studirt worden. In der Mehrzahl der Fälle ist das

Schläfenbein selbst erkrankt, sei es, dass primäre Caries, Ostitis purulenta, Cholesteatom vorliegt oder dass der von den Schleimhäuten der Paukenhöhle ausgehende Krankheitsprocess den Knochen secundär in Mitleidenschaft gezogen und zur Nekrose, beziehungsweise Usur gebracht hat.

Die verschiedenen Theile des Schläfenbeins werden nicht in gleicher Häufigkeit von Caries ergriffen, sondern in dieser Reihenfolge (Macewen): 1. Der Processus mastoideus, 2. das Dach der Paukenhöhle und des Vorhofes, 3. die Fossa sigmoidea, 4. die hintere Wand des äusseren Gehörganges, 5. der Boden der Paukenhöhle und die hintere Wand des Canalis caroticus, 6. die Pars petrosa mit dem inneren Ohre etc.

Ferner zeigt es sich, dass der von der Paukenhöhle ausgehende Process nicht gleichmässig nach allen Richtungen vordringt, sondern an gewissen Prädilectionsstellen den Knochen zerstört und so die Durchbruchspforte schafft, durch welche das infectiöse Material ins Schädelinnere gelangt. Am häufigsten wird das Tegmen tympani in Mitleidenschaft gezogen; hier ist der Knochen dünn, an einzelnen Stellen zuweilen papierdünn, so dass er den ihn bedrängenden Granulationen nicht lange Widerstand zu leisten vermag. Auch Knochenlücken (Dehiscenzen) kommen hier zuweilen vor. Gelegentlich, namentlich bei Kindern, kann sich die Affection auch durch die Sutura petrosquamosa einen Weg zur mittleren Schädelgrube bahnen. Das Dach des Antrum mastoideum bildet ebenfalls häufig den Ort, an welchem die Erkrankung in die Schädelhöhle eindringt. Sehr ungewöhnlich ist es, dass die Eiterung vom äusseren Gehörgange aus ihren Weg ins Gehirn findet (Hutchinson, Grünwald u. A.).

Von den Zellen des Warzenfortsatzes aus gelangt der Eiter und das pathogene Material gewöhnlich in die hintere Schädelgrube und zum Kleinhirn, die Perforationsstelle findet sich in der Regel in der Fossa sigmoidea. Nach Macewen ist die Mehrzahl der Kleinhirnabscesse in directem Contact mit dem Sinus transversus. Die Knochenplatte, welche diese Grube von den Zellen des Warzenfortsatzes trennt, ist manchmal noch dünner als das Tegmen tympani.

Indess führen auch noch andere Wege zur Fossa cerebellaris. So kann die Eiterung vom Labyrinth aus auf diese übergreifen. Das infectiöse Material gelangt in den Nervenscheiden des Facialis und Acusticus zum Kleinhirn. Doch entwickelt sich bei dieser Art der Propagation weit häufiger Meningitis. Auch durch den Aquaeductus cochleae und vestibuli kann die Erkrankung in die Schädelhöhle übertreten. Das Labyrinth erkrankt relativ selten, doch hat Jansen eine Affection des Vorhofes und der halbzirkelförmigen Canäle, besonders des horizontalen Bogenganges, in zahlreichen Fällen von Kleinhirnabscess zu constatiren Gelegenheit gehabt. In 11 Fällen von Kleinhirnabscess konnte er 7mal Eiter im Vorhofe und

4mal einen Defect im horizontalen Bogengange nachweisen. Er betont besonders die Häufigkeit des Durchbruches der acuten Mittelohrentzündung nach dem horizontalen Bogengange. Auch hat er gezeigt, dass der Saccus endolymphaticus bei der Fortleitung der Eiterung eine wichtige Rolle spielen kann.

Wir haben damit die Wege kennen gelernt, auf welchen sich die Erkrankung des Mittelohres und Schläfenbeins in die Schädelhöhle fortsetzen kann. Es bleibt aber noch zu ermitteln, wie der Hirnabscess entsteht, wie die Schleimhaut- und Knochenerkrankung den Eiterherd im Gehirn erzeugt. Körner hat diese Frage besonders sorgfältig studirt. Nach seinen Erfahrungen setzt sich die otitische Affection fast stets durch den Knochen hindurch bis zur Dura mater fort. In seiner neuen Casuistik war der Knochen unter 40 Fällen 37mal bis zur Dura krank. In 42% der von ihm beobachteten Fälle fand er die Hirnsubstanz durch eine Fistel durchbrochen, welche den Hirnabscess mit dem primären Eiterherd im Schläfenbeine verband, in 15% war die Hirnsubstanz zwischen Abscess und Dura mater durchbrochen, so dass nur diese den Eiterherd vom kranken Knochen trennte. In 15% zeigte sich das Hirn über dem kranken Knochen mit den Häuten verwachsen, in 17% war die Hirnsubstanz zwischen Abscess und Knochen erweicht und verfärbt.

Jedenfalls geht aus diesen Beobachtungen, mit welchen auch die Erfahrungen anderer Autoren in Einklang stehen, hervor, dass die Eiterherde des Gehirns fast immer in der Nachbarschaft des erkrankten Knochenbezirkes liegen, wenn sie auch von diesem meistens noch durch eine — nach Körner meist veränderte — mehr oder weniger dicke Schicht von Hirngewebe getrennt sind. So erfolgt also, wie Körner resumirt, die Infection des Schädelinhaltes durch Contact des kranken Knochens mit der Dura oder durch Propagation der Eiterung auf dem Wege vorhandener Lücken, Knochencanäle und Gefässe. Der Abscess entsteht jedoch in der Regel nicht durch continuirliche Fortpflanzung der Eiterung vom Knochen auf die Hirnsubstanz, sondern es dringen die Eitererreger durch die äussere Rindenschichte hindurch mehr oder weniger tief in die Gehirnsubstanz, um hier zur Suppuration zu führen. Sie benützen dabei die perivasculären Lymphräume oder sie gelangen von thrombosirten Venen der Pia aus rückläufig ins Gehirngewebe. Nach Macewen können auch arterielle Zweige ins Bereich der Erkrankung gezogen und durch Thromben verstopft werden, von denen losgerissene Partikel das septische Material ins Hirn schleudern, so dass auf diesem Wege Erweichungs- und Eiterherde entständen.

Von den seltenen Fällen (Gairdner, Barr, Macewen), in denen die cariöse Erkrankung von den Wänden des Canalis caroticus aus die

Arterienwand angreift, eine Thrombose der Carotis hervorruft und durch diese das Gehirn in Mitleidenschaft zieht, kann hier wohl ganz abgesehen werden.

Die acuten Periostitiden und Ostitiden des Processus mastoideus und der anderen knöchernen Theile des Schläfenbeins führen nur selten zum Hirnabscess.

Ist das Tegmen dem Durchbruche nahe, so kann dieser durch Einwirkung eines Traumas plötzlich herbeigeführt werden (Barr, Hulke), und so kann dieses die unmittelbare Ursache des Hirnleidens werden.

Wie es kommt, dass die infectiösen Erkrankungen des Schädels in dem einen Falle zu einer circumscripten oder allgemeinen Meningitis, in dem anderen zum Hirnabscess, in einem dritten zur Sinusthrombose führen — diese Frage ist schwer zu beantworten. Macewen hat die Bedingungen zu ermitteln versucht, ohne jedoch zu einem überzeugenden Resultate zu gelangen.

In einer der geschilderten durchaus entsprechenden Weise rufen die infectiösen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen den Hirnabscess hervor. Fast immer ist der Knochen erkrankt. So fand sich bei den eiterigen Stirnhöhlenerkrankungen, die zum Abscess führten, in fast zwei Drittel der Fälle eine Perforationsstelle an der hinteren Wand des Sinus (Dreyfuss). Auch spontane Dehiscenzen können die Pforte bilden, durch welche die Infectionsträger zum Gehirn gelangen. Zuckerkandl hat auf das Vorkommen und den Sitz derselben besonders hingewiesen. Treitel hält sie für sehr selten. Ferner spielt die Venenthrombose auch hier nicht selten die vermittelnde Rolle.

Der Verlegung der Ausführungsgänge der betreffenden Höhlen wird keine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Abscesse zugeschrieben (Kuhnt).

Ebenso wie der otitische, sitzt auch der rhinogene Hirnabscess in der Regel in unmittelbarer Nachbarschaft des erkrankten Knochens. Die von der Stirnhöhle und der Orbita ausgehenden betreffen also fast immer den Stirnlappen. Von der Highmorshöhle aus kann sich der Eiter nach Durchbruch der hinteren oberen Wand einen Weg durch die Fossa pterygopalatina und den grossen Keilbeinflügel zum Gehirn (Schläfenlappen) bahnen (Westermeyer).

Die Pathogenese der metastatischen und pyämischen Abscesse ist eine ziemlich durchsichtige. Das pathogene Material gelangt hier in den Blutkreislauf und wird embolisch ins Gehirn verschleppt. So bildet bei den putriden Lungenerkrankungen die Thrombose der Lungenvenen in der Nachbarschaft einer mit stagnirendem Secret erfüllten bronchiektatischen Caverne, eines Gangränherdes, eines Abscesses etc. die

Quelle der Embolie (Nähter). Indem die Thromben in der Umgebung entzündlich-jauchiger Processe selbst jauchig zerfallen, wird das Zerfallsmaterial durch die Lungenvenen ins linke Herz geschwemmt, um von hier ins Gehirn zu gelangen. Es liegt in der Natur der Sache, dass es hiebei meistens zur Bildung multipler Abscesse kommt.

Einfacher noch gestaltet sich der Vorgang bei der Endocarditis ulcerosa, indem hier das Infectionsmaterial aus dem Herzen direct ins Gehirn geschleudert wird. Der Embolus selbst wird nur ausnahmsweise bei der Autopsie gefunden, meist handelt es sich um feine Partikel, die bis in die engen Ernährungsgefässe der Rinde und der obersten Markschichten gelangen und hier unmittelbar den Process der Eiterbildung anregen (Martius). Gelegentlich finden sich aber in dem Eiterherd noch Bestandtheile (Lungenpigment, Soorpilz, Strahlenpilz etc.), welche den Ort der Herkunft verrathen.

Pathologische Anatomie.

Eiterherde kommen an allen Stellen des Gehirns vor. Der Sitz ist in erster Linie von der Ursache und dem Grundleiden abhängig. Die traumatischen liegen in der Nachbarschaft des von der Verletzung betroffenen Schädelgebietes, demgemäss sind die an der Schädelconvexität gelegenen Abschnitte der Grosshirnhemisphäre am häufigsten betroffen, und unter diesen ist wieder der Stirn- und Scheitellappen bevorzugt. Sie kommen aber auch in den anderen Hirnlappen vor. Am seltensten finden sie sich wohl im Kleinhirn. Auch sind die vereinzelten Beobachtungen von traumatischem Hirnabscess des Pons und der Medulla oblongata wohl nicht ganz einwandsfrei.

Einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass der traumatische Hirnabscess sich nicht immer in dem der Narbe entsprechenden Hirngebiete entwickelt, sondern ausnahmsweise auch einmal an einer entfernten Stelle, ja selbst in der entgegengesetzten Hemisphäre (Beobachtungen von Janeway, Gowers, Phelps u. A.). Man hat diese ungewöhnliche Localisation als eine Folge des Contrecoups betrachtet.

In einem von Macewen beschriebenen Falle sass die Narbe in der vorderen Stirngegend, während der richtig localisirte Abscess bei der Autopsie am Fusse der zweiten und dritten Stirnwindung gefunden wurde.

Bald sitzen die traumatischen Eiterherde in der Rinde, bald in dem subcorticalen oder tieferen Marklager. Der Rinde gehören meistens die acuten, recenten Abscesse traumatischer Entstehung an, während die sogenannten Spätabscesse in der Regel im Marke stecken. Uebrigens kommt es auch vor, dass neben dem Rindenherd ein tiefer im Mark gelegener vorhanden ist.

Die otitischen Eiterherde zeigen in Bezug auf ihre Localisation ein nahezu gesetzmässiges Verhalten: sie liegen nämlich immer oder fast immer in unmittelbarer Nachbarschaft der erkrankten Knochen-, beziehungsweise Schleimhautpartie. Demgemäss betreffen sie fast ausschliesslich den Schläfenlappen und das Kleinhirn, während sie nur ausnahmsweise in der Brücke, im Kleinhirnschenkel, im verlängerten Marke vorkommen und ebenso nur selten ausserhalb des Schläfenlappenterrains der Grosshirnhemisphäre. An der Grenze vom Schläfen- und Hinterhauptslappen und ziemlich weit in das Terrain des letzteren hineinreichend, finden sie sich aber des Oefteren. Einigemale (Sahli, Lannois et Jaboulay) sassen sie direct im Lobus occipitalis.

Wie die wenigen Fälle, in denen der otitische Eiterherd im Stirnlappen (z. B. von Etans, Mc. Nair u. A.) oder im Centrum ovale gefunden wurde, zu deuten sind, entzieht sich meinem Urtheil.

In der von Gowers aufgestellten Statistik finden sich 186 Fälle von Abscess des Grosshirns, 41 cerebellare, während der Pons nur 3mal und die Medulla oblongata nur 1mal betroffen war. Eine neue Zusammenstellung von Le Fort und Lehmann, die sich auf 458 Fälle bezieht, ergibt folgendes Verhältniss:

Grosshirn	327	Fälle
Kleinhirn	113	»
Grosshirn und Kleinhirn	11	»
Brücke	5	»
Hirnschenkel	1	»
Vierter Ventrikel	1	»

Körner gibt an, dass die Eiterherde im Schläfenlappen doppelt so oft wie im Kleinhirn vorkommen, bei Kindern unter 10 Jahren sei sogar der Lobus temporalis in 82% der Fälle ergriffen. Nach Le Fort und Lehmann kommt 1 Kleinhirnabscess auf 3 Abscesse des Lobus temporalis.

Eine andere wichtige Thatsache, die nach dieser Darlegung fast selbstverständlich erscheint, ist die, dass die otitischen Hirnabscesse sich immer in der dem erkrankten Ohre entsprechenden Hemisphäre entwickeln. Die Beobachtungen, die dieser Thatsache zu widersprechen scheinen, gehören fast alle einer älteren Zeit an (Abercrombie, Wilks, Berger etc.), während sie in der modernen Casuistik fast ganz vermisst werden. Einen Fall dieser Art hat aber z. B. Hoffmann mitgetheilt.

Es ist dabei im Auge zu behalten, dass die vom Ohr ausgehende Pyämie zu metastatischen Abscessen in allen Theilen des Gehirns führen kann, indess sind auch die Beobachtungen von pyämisch-otitischem Abscess in der gekreuzten Hemisphäre doch recht spärliche (Pitt, Moos, Krukenberg, Weigert u. A.). Ausserdem ist daran zu erinnern, dass die putriden Ohraffectionen häufig bilaterale sind, [1]) und dass der Process auf dem einen Ohr abgelaufen sein kann, wenn die Abscesssymptome zum Vorschein kommen.

Es kann sich also immerhin ereignen — es deutet auch eine Bemerkung von Macewen darauf hin — dass der Eiterherd in der der scheinbar ohrgesunden Seite entsprechenden Hemisphäre gefunden wird.

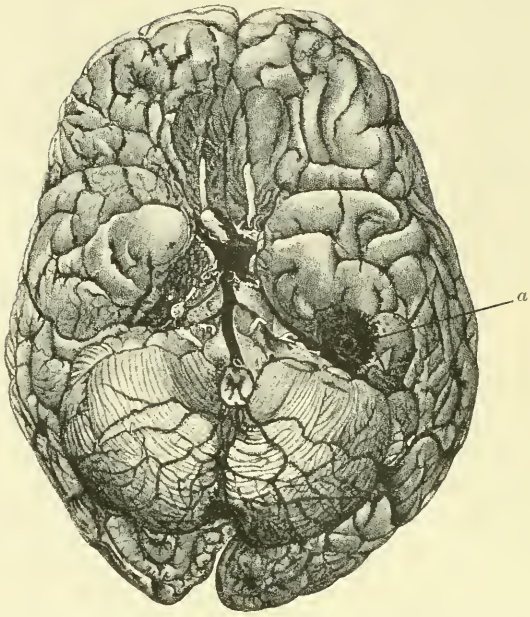
[1]) Aus einer mündlichen Mittheilung Lucae's entnehme ich, dass die aus den Infectionskrankheiten des Kindesalters hervorgehenden Otitiden meist beide Seiten betreffen, dass bei genauer Untersuchung des Ohres der scheinbar gesunden Seite sehr häufig Narben und andere Veränderungen am Trommelfell gefunden werden.

aber es ist das so ausserordentlich ungewöhnlich, dass mit diesem Factor in praxi kaum zu rechnen ist.

Die otitischen Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube erzeugen Abscesse des Schläfenlappens, die der hinteren Kleinhirnabscesse. Ausnahmen sind nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden. Körner führt 6 Fälle von Grosshirnabscess bei Knochenerkrankung im Bereiche der hinteren Schädelgrube an (ein eigener Fall sowie die von Ollivier, Bezold, Jacoby, Hansberg und Schmiegelow) und einen von Dupuy beschriebenen, in welchem die Erkrankung der mittleren Schädelgrube mit einem Kleinhirnabscess einherging.

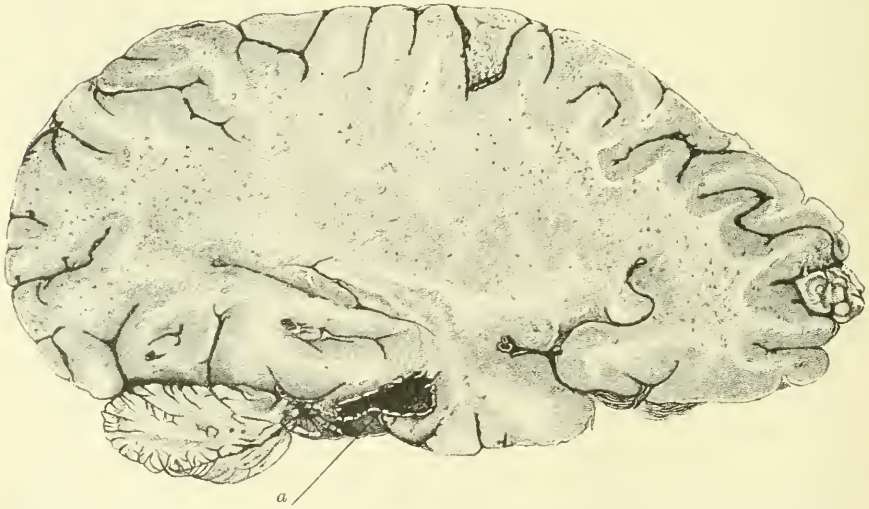
Was nun die Localisation der Eiterung innerhalb des Areals des Schläfenlappens und Kleinhirns anbelangt, so lässt sich auch in dieser Hinsicht eine gewisse Gesetzmässigkeit nicht verkennen, indem sie in der Regel in unmittelbarer Nachbarschaft des erkrankten Knochens entsteht. Dementsprechend wird bei den Erkrankungen im Bereiche der mittleren Schädelgrube der dem Dach der Pauken- und Warzenhöhle entsprechende Abschnitt des Schläfenlappens betroffen. Es handelt sich um die dritte Schläfenwindung und den Gyrus fusiformis. Wernicke hebt schon hervor, dass sich die Abscesse des Schläfenlappens gewöhnlich in den abhängigen, dem Felsenbeine zugekehrten Partien des Marklagers entwickeln, also das Mark der ersten Schläfenwindung bis zuletzt und die Rindensubstanz derselben überhaupt unberührt lassen. Genaue Angaben und Darstellungen finden sich bei Macewen und Körner. Soweit ich aus den eigenen Beobachtungen, den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen und den Illustrationen von Gowers, Macewen u. A. (siehe Fig. 1 und 2) schliessen kann, sind es meistens die hinteren unteren, an der Grenze von Convexität und Basis, respective an der letzteren gelegenen Abschnitte des Schläfenlappens, die von der Eiterung ergriffen sind. Seltener gehört der Herd dem vorderen Bereiche an, und nach oben bis in die Höhe der ersten Windung gelangt er fast nur, wenn er grössere Dimensionen annimmt. Der Abscess kann dabei oberflächlich oder tief im Marke liegen. In der Rinde selbst sitzt er nur ausnahmsweise, wenn wir von den Fällen absehen, in denen eine circumscripte eiterige Meningitis, respective Meningoencephalitis zur Usur und Ulceration der Rinde führt. Andererseits ist die Schicht von Hirngewebe, die den Abscess von der Oberfläche trennt, meist nur einige Millimeter, selten $^1/_2$—1 cm dick. Es sind aber auch Fälle beschrieben — und ich selbst habe eine solche Beobachtung gemacht — in denen der Eiter erst in einer Tiefe von 1 Zoll oder gar noch tiefer gefunden wurde. Je kleiner der Abscess ist, desto näher liegt er der Oberfläche (Körner).

Fig. 1.



Bei *a* Oeffnung an der basalen Fläche des Schläfenlappens, die zum Hirnabscess führt (nach Macewen).

Fig. 2.



Durchschnitt durch die Hemisphäre in sagittaler Richtung. Bei *a* Abscess des Schläfenlappens, der an der Hirnbasis ausmündet (nach Macewen).

Von dem Eiterherd kann eine Fistel nach aussen führen, die die Rinde durchbricht und bis zu den Meningen oder gar zu dem primären Krankheitsherd im Schläfenbein führt. Genaue Angaben über diesen Punkt

finden wir bei Körner (siehe oben) und vortreffliche Abbildungen bei Macewen.

Auch dann, wenn der Abscess im Marke steckt und die Rinde nicht durchbricht, ist diese meistens erkrankt, ein Umstand, der ebenfalls besonders von Körner betont wird.

Die Mehrzahl der Kleinhirnabscesse liegt in unmittelbarer Nachbarschaft der Fossa sigmoidea des Sulcus transversus. Gewöhnlich ist der vordere äussere Abschnitt der Kleinhirnhemisphäre betroffen. Die Eiterung kann wohl auch auf den Wurm übergreifen, aber nur höchst selten bildet dieses Gebiet den Ausgangspunkt des Eiterherdes. Einen Fall von Abscess des Wurmes mit Betheiligung des vierten Ventrikels beschreibt Macewen.

Abscesse von grosser Ausdehnung können natürlich über die angegebenen Grenzen weit hinausgreifen. So können die temporalen nach hinten bis ins Occipitalgebiet, medialwärts bis zu den centralen Ganglien vordringen; den Ausgangspunkt bildet aber fast immer die dem Knochenherd benachbarte Stelle.

Körner führt aus, dass alle weit vom kranken Knochen gelegenen Abscesse keine otitischen, sondern entweder pyämischen und metastatischen Ursprunges oder aus zerfallenen Tuberkeln hervorgegangen sind.

Die Erfahrungen von Toynbee, Gull und Sutton, Huguenin, Meyer und Körner weisen darauf hin, dass die otitischen Abscesse häufiger in der rechten Hemisphäre vorkommen. Pitt und Barker haben sich gegen diese Annahme ausgesprochen.

Die rhinogenen Eiterherde folgen ebenfalls dem schon angeführten Gesetz, dass sie in der Nachbarschaft des primären Krankheitsherdes liegen. Die von der Stirnhöhle, der Orbita, den Siebbeinzellen etc. ausgehenden gehören fast immer dem Stirnlappen an. Und zwar ist hier der basal-mediale Bezirk der am häufigsten ergriffene. In einem von Park beschriebenen Falle fand sich je ein Eiterherd in jedem Stirnlappen.

Die traumatischen und otitischen Abscesse sind meistens solitäre, doch können namentlich die letzteren auch in mehreren Exemplaren vorkommen. Nach Macewen sind 93% der traumatischen und 87% der otitischen solitär. Er verweist auf Beobachtungen von Mc Conville u. A., welche zeigen, dass auch multiple Abscesse otogenen Ursprunges vorkommen. Sie können dann dicht beieinander liegen und zusammenfliessen oder sich gleichzeitig an verschiedenen Stellen — im Schläfenlappen und Kleinhirn — entwickeln. Die älteren Angaben Schwartze's über die Häufigkeit der Multiplicität des otitischen Hirnabscesses waren zu hoch gegriffen. Grunert spricht von circa 20%. Unter 100 Fällen seiner Statistik fand Körner 15 mit mehr als einem Eiterherde. In 6 hatte die Knochenkrankheit beide Schädelgruben erreicht

und je einen Abscess im Schläfenlappen und Kleinhirn inducirt. In 5 von 62 Fällen (8·0%) fanden sich mehrere Grosshirnabscesse, in 4 von 32 (= 12·5%) mehrere im Kleinhirn. In der Regel handelt es sich dabei um zwei Herde. Treitel beschreibt einen Fall, in welchem sich in der nächsten Umgebung zweier nahe aneinander liegender Abscesse des Schläfenlappens nach dem Hinterhautslappen zu noch mehrere kleinere fanden. Körner bezeichnet den Fall als ein Unicum. In der neueren Casuistik mehren sich die Beobachtungen, in denen nach glücklicher Entleerung eines otitischen Eiterherdes der Patient an einem zweiten zu Grunde ging. Es ist dabei natürlich von der einfachen Eiterverhaltung abgesehen.

Alle Erfahrungen weisen darauf hin, dass die metastatischen Abscesse meist multiple sind. Sie können in wenigen Exemplaren (2—3) oder in sehr grosser Zahl — v. Bergmann zählte einmal über 100 — vorhanden sein. Doch gehen die Angaben der Autoren, welche sich auf das Procentverhältniss der solitären zu den multiplen beziehen, weit auseinander. Nach Gowers findet sich in ungefähr der Hälfte der metastatischen nur ein Eiterherd im Gehirn, Macewen nimmt für zwei Drittel Multiplicität an. Nähter's Behauptung, dass sie (speciell die pulmonären) constant in multiplen Herden auftreten, wird von Martius mit Recht beanstandet, da von 22 Fällen seiner Statistik 9 je einen einzigen Abscess aufweisen. Die neuere Casuistik enthält einige in praktischer Hinsicht besonders interessante Beobachtungen von solitärem metastatischen Hirnabscess (v. Eiselsberg, Eskridge, Cayley, Finlay, Sainsbury etc.).

Die metastatischen Abscesse zeigen keine gesetzmässige Localisation. Die solitären bevorzugen die linke Hemisphäre und hier das Gebiet der A. fossae Sylvii. Bei multiplen hat jedoch die linke kein wesentliches Uebergewicht. Huguenin bezeichnet als Prädilectionsstellen der embolischen Abscesse die Hirnrinde und die centralen Ganglien, entsprechend den Arteriengebieten. Gowers und Macewen nehmen eine Bevorzugung des Lobus occipitalis an. Selten wird das Kleinhirn und fast nie ausschliesslich befallen, doch hat man sie bei multiplem Auftreten sowohl hier als in der Brücke und im verlängerten Marke gefunden. Am eingehendsten hat sich wohl Martius mit dieser Frage beschäftigt. Er schliesst aus den vorliegenden Sectionsbefunden, dass das Gefässgebiet der A. fossae Sylvii — der am leichtesten zugängliche Weg — besonders bevorzugt sei; diese Arterie war in den von ihm gemusterten Fällen fast immer betroffen. Er sagt weiter: »Je grösser die Anzahl der metastatischen Abscesse, desto gleichmässiger sind sie über das ganze Gehirn vertheilt.« Sie sitzen fast immer im Hirnmantel, sehr nahe der Oberfläche. Es lässt sich das wohl darauf zurückführen, dass die infec-

tiösen Emboli in den feineren Rindenverzweigungen der Arterie stecken bleiben und hier den Process der Eiterbildung anregen.

Bei Lungenerkrankungen befallen die metastatischen Abscesse zwar vorwiegend und oft ausschliesslich das Gehirn, können aber auch in anderen Organen (Milz, Niere etc.) ihren Sitz aufschlagen.

Die Grösse der Hirnabscesse schwankt in sehr weiten Grenzen. Die pyämischen und embolischen können sehr klein sein, sie brauchen den Umfang eines Hirsekorns, einer Linse nicht zu überschreiten. Auf der anderen Seite sind Eiterherde beobachtet worden, die einen ganzen Hirnlappen oder mehrere oder gar den grössten Theil einer Hemisphäre umfassten. Gewiss sind derartige Angaben, nach welchen fast die ganze Hemisphäre in einen Eiterherd aufgegangen, »in einen Beutel voll Eiter« verwandelt sein soll, mit Vorsicht aufzunehmen, da die Autoren offenbar oft die den Abscess umgebende Erweichungszone diesem zugerechnet haben.

In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Herde, deren Umfang zwischen dem einer Wallnuss und eines Hühnereies liegt. Macewen macht genaue Angaben über die Eiterquantität: dieselbe könne von ein paar Tropfen bis zu 5 Unzen und darüber betragen. Cosh entleerte aus einem Abscesse 200, Schwartze 400 g Eiter. Der Umfang hängt auch bis zu einem gewissen Grade von der Localisation ab. Im Kleinhirn erreichen die Herde selten eine bedeutende Grösse, wachsen meist nicht über die einer Kastanie hinaus, da sie bei weiterer Ausdehnung zur Perforation kommen. Die sich im Schläfenlappen oder in einem anderen Abschnitte des Grosshirns entwickelnden können einen weit grösseren Umfang annehmen, ehe sie das Leben gefährden; doch perforiren sie meistens, bevor sie den Umfang eines Hühnereies überschritten haben (Körner).

Der Abscess kann frei oder abgekapselt sein. Ganz im Allgemeinen kann man sagen, dass die älteren Eiterherde von einer Kapsel eingeschlossen sind, während diese bei den frischen in der Regel vermisst wird. Je früher der Abscess sich entwickelt und je rascher er fortschreitet, desto weniger Tendenz besitzt er, sich einzukapseln. Auf der anderen Seite ist es die Regel — von der aber auch Ausnahmen vorkommen — dass der chronische Abscess in einen Balg eingeschlossen ist. Die frischen traumatischen Rindenabscesse sind demgemäss fast immer, die metastatischen, pyämischen meistens frei (die pulmonären können auch eingekapselt sein), während die traumatischen Spätabscesse und die Eiterherde der chronischen Otitis meistens von einer Kapsel umgeben sind.

Ueber die Zeit, die der Balg zu seiner Entwicklung erfordert, sind sehr verschiedene Angaben gemacht worden. Lebert nahm als mittlere

Zeitdauer 3—4 Wochen an, nach Schott ist vor Ablauf von 7—8 Wochen, nach Gull's Erfahrungen selbst vor 10 Wochen eine derbe Abscessmembran nicht vorhanden. Lallemand fand in einem Falle, in welchem der Tod 13 Tage nach dem Eintritt der ersten Symptome eintrat, den Abscess schon von einer weichen, vasculären Membran umgeben. Huguenin, dem ich diese Angaben entnehme, berichtet aus seiner eigenen Erfahrung Folgendes: Bei einem Abscess, der 32 Tage alt war, fand er keine Balgmembran, bei einem von 53 eine zarte, membranöse Begrenzung, bei einem von 83 Tagen einen dicken, resistenten Balg. R. Meyer stellte fest, dass bei den traumatischen Abscessen die Einkapselung nicht vor der 7. Woche erfolgt. Gowers verlegt den Beginn derselben dagegen wieder in die 2. und 3. Woche. Aehnlich lauten die Angaben von Ziegler, v. Beck u. A.

Bemerkenswerth ist die Mittheilung Friedmann's, dass er bei seinen experimentellen Studien am Thiergehirn die erste Andeutung einer Abkapselung schon am 5.—6. Tage beobachtet habe.

Bei der Divergenz dieser Angaben ist es zu berücksichtigen, dass ein Theil derselben sich auf den fertigen Zustand der Einkapselung, ein anderer auf den ersten Beginn derselben bezieht.

Bei den otitischen Abscessen ist der Beginn der Balgbildung in der Regel nicht genau festzustellen. Nur in einzelnen Fällen, in denen die Hirneiterung durch eine acute Otitis angefacht wurde (Schubert, Schmiedt), konnte wenigstens das Eine ermittelt werden, dass die Entwicklung der Abscessmembran innerhalb der ersten Monate erfolgt. Die Angaben über die Häufigkeit der Einkapselung gehen weit auseinander: Nach Hessler waren unter 49 Hirnabscessen ex Otitide chronica 32, unter 13 nach acuter Otitis entstandenen 5 eingekapselt. Zu wesentlich anderen Resultaten gelangte Barr bei der Zusammenstellung der Casuistik. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir mit der Mehrzahl der neueren Autoren (v. Bergmann, Broca u. A.) statuiren, dass die chronischen Hirnabscesse otogenen Ursprungs meistens eingekapselt sind.

Die Einkapselung bedeutet zwar eine Art von Stillstand in dem Eiterungsprocesse, doch ist dieser damit keineswegs definitiv zur Ruhe gekommen (Lebert. Huguenin. v. Bergmann etc.). Nicht nur, dass sich in der Umgebung neue Eiterherde entwickeln können, nein, der abgekapselte kann auch selbst wachsen, indem der Balg an einer oder an mehreren Stellen in den Vereiterungsprocess hineingezogen wird. An die Stelle der Membran tritt ein eiterbildendes Granulationsgewebe. Es kann nach v. Bergmann keinem Zweifel unterliegen, dass auch der eingekapselte Hirnabscess sich regelmässig und stetig auf Kosten der ihm angrenzenden weissen und grauen Substanz vergrössert. Macewen hält es jedoch nicht für ausgeschlossen, dass ein Zustand völliger

Ruhe eintritt, und dass der Inhalt des Abscesses in seltenen Fällen resorbirt wird.

Bildet sich in der Umgebung wieder eine neue Membran, so ist der ganze Herd vergrössert und die alte Kapsel theilweise in den Eiterungsprocess aufgegangen, ohne dass eine Durchbruchsstelle nachgewiesen werden kann. Andererseits kommt es nicht selten vor oder es ist sogar meistens das definitive Schicksal des eingekapselten Abscesses, dass der Eiter die Wand perforirt und nach den Meningen oder dem Ventrikel durchbricht.

Die Dicke der Kapsel schwankt in ziemlich weiten Grenzen, nämlich zwischen einem Durchmesser von 1—2 mm und 0·5 cm. Selten ist der Balg noch dicker, wie z. B. in einem Starr'schen Falle. Je frischer die Membran ist, desto dünner und zerreisslicher ist sie im Allgemeinen. Einen zweikammerigen Abscess beschreibt Kümmel.

Die Gestalt des abgekapselten Abscesses ist in der Regel eine runde oder ovoide, während die freien unregelmässig gestaltet und begrenzt sind.

Der wesentliche und oft einzige Bestandtheil des Hirnabscesses ist der Eiter. Meist handelt es sich um einen dicken oder dünnflüssigen geruchlosen Eiter von grüner oder grüngelber Farbe und saurer Reaction. Zuweilen ist er stinkend. In einem Falle, den Bacon beschreibt, soll er so dick gewesen sein, dass er durch den Troicart nicht entleert werden konnte. Der fötide ist gemeiniglich dünner, wässeriger, und enthält zuweilen Flocken und Fetzen einer Masse von festerer Consistenz. Es sind Reste des zerfallenen Hirngewebes, welche dem Eiter beigemengt sind. Er kann auch stinkende Fäulnissgase enthalten. Ist der Eiter mit Blut infiltrirt, so kann der Abscessinhalt auch bräunlich oder röthlichbraun gefärbt sein. Weit seltener finden grössere Blutungen in den Eiterherd hinein statt. Es sind auch Abscesse beschrieben worden, deren Inhalt eine zähe, schmierige, synoviaartige Beschaffenheit hatte. Die Innenfläche der Abscessmembran kann glatt und gleichmässig sein, zuweilen ist sie ausgebuchtet und bildet Nischen, die mit zerfallenem Hirngewebe, eingedicktem Eiter u. dgl. ausgefüllt sind (Macewen). Kleine thrombosirte Gefässe können von der Wand aus in die Lichtung des Abscesses vorspringen.

Bei otitischen Abscessen hat der Hirneiter gemeiniglich dieselbe Beschaffenheit wie der des Ohres.

Die histologische Untersuchung des Abscessinhaltes ergibt naturgemäss als wesentlichen Bestandtheil: Eiterkörperchen, Detritus, daneben finden sich zuweilen rothe Blutkörperchen, Hämatoidin, Margarin- und Cholestearinkrystalle, und besonders in den frischen Eiterherden die Zerfallsproducte des Nervenmarkes etc. (Fett, Körnchenzellen u. s. w.) und die schon angeführten Mikroorganismen.

Eine Eindickung des Eiters zu fester bröckliger Consistenz und eine theilweise Verkalkung der Kapsel und des Inhaltes wurde in höchst seltenen Fällen (Gull. Penman) gefunden. Macewen steht diesen Beobachtungen skeptisch gegenüber und hält es nicht für ausgeschlossen, dass eine Verwechslung mit theilweise vereiterten und verkalkten Geschwülsten (Tuberkeln) stattgefunden hat. Abscedirte Tuberkel sind wegen der käsigen Wandungen im Allgemeinen nicht mit echten Abscessen zu verwechseln, obgleich dies früher oft vorgekommen ist (z. B. Fall von Wendt): es gibt aber tuberculöse Hirnabscesse, die von den echten Eiterherden nicht zu trennen sind und deren Natur nur durch die bacteriologische Untersuchung erkannt werden kann (Fraenkel).

Ueber die histologischen Verhältnisse der Balgkapsel machte Rindfleisch folgende Angaben: Die nach innen gewandte Oberfläche ist glatt und von einer Schicht fettig degenerirter Zellen bedeckt, die ihr ein opakes, gelbweisses Ansehen gibt. Nach aussen folgt eine Schichte von Keimgewebe, die ungleichmässig dick ist und in Folge dessen Erhebungen der Oberfläche bedingt, diese geht nach aussen in ein lockeres Spindelzellgewebe über, dann folgt die eigentliche Faserschicht der Kapsel. Nach aussen schliesst sich eine Zone fettiger Entartung an, die die Grenze der Abscessmembran gegen das Nervengewebe bildet.

Ziegler spricht kurz von einem Granulationsgewebe, das sich später in faseriges Bindegewebe umwandelt.

Das Hirngewebe in der Umgebung des Abscesses befindet sich gewöhnlich und oft auf weite Strecken im Zustande der Erweichung und ödematösen Durchtränkung. Die Erweichung kann bis zu den Ventrikeln vordringen und eine eiterige Ventricularmeningitis erzeugen, ohne dass eine Perforation im Spiele ist. Auch hämorrrhagische Herde können sich in der Nachbarschaft finden.

Der Opticus bietet häufig die für Neuritis optica und Papillitis charakteristischen Veränderungen. Von einem Infarct der Retina bei Endocarditis ulcerosa und Pyämie spricht Huguenin. Gewiss kann es vorkommen, dass sich gleichzeitig mit den embolischen Hirnabscessen eine Embolie der Arteria centralis retinae entwickelt.

Die Gyri sind namentlich bei grossen Abscessen zuweilen am ganzen Hirn und besonders an der entsprechenden Hemisphäre abgeplattet, die Sulci verstrichen. Eine Abplattung des entsprechenden Tractus opticus beim Schläfenlappenabscess beschreibt Wernicke. Sie kommt häufiger am Oculomotorius vor.

Hydrocephalus internus findet sich nicht selten und besonders bei Kleinhirnabscessen. Auch Hydrocephalus externus kommt vor.

Zu den weiteren Folgezuständen und Complicationen des Hirnabscesses gehört: die eiterige Meningitis, der extradurale Eiterherd, die Sinusthrombose. Bei traumatischen Abscessen finden sich die durch die Verletzung bedingten Veränderungen am Knochen und den Meningen, besonders häufig die Fractur, eine meningeale Entzündung, seltener Blutungen. So ist der acute traumatische Rindenabscess sehr häufig von eiteriger Meningitis begleitet. Eine locale eiterige Infiltration der Meningen ist hier wohl immer vorhanden. Eine Combination mit dem Hämatom der Dura mater beschreibt z. B. v. Beck.

Weit mannigfaltiger sind die Complicationen der otitischen Eiterherde.[1]) Sehr häufig ist der Knochen bis zur Dura krank. Er ist da, wo er an den Abscess anstösst, eingeschmolzen, usurirt und nekrotisirt, oder er zeigt eine grüne, schwarzgrüne bis schwärzliche Verfärbung und ist von thrombosirten Venen durchsetzt, deren Wandungen ebenfalls in dieser Weise verfärbt sind. Die Dura ist mit dem Knochen verwachsen und im Umkreise der Verwachsung ebenfalls missfarbig: graubraun, grüngelb oder schwarzgrün verfärbt, oder sie ist durch einen Eiterherd (extraduraler Abscess) vom Knochen abgehoben. Meist ist sie verdickt und von Granulationen bedeckt, die sich gegen den kranken Knochen vorschieben. Die extraduralen Eiteransammlungen finden sich am häufigsten in der hinteren Schädelgrube, in der Umgebung des Sinus transversus, kommen aber auch nicht selten in der mittleren vor, im Ganzen häufiger bei den acuten als bei den chronischen Otitiden. Sie finden sich weit öfters als einzige Complication des Ohrenleidens als in Vereinigung mit einem Hirnabscess. Sie können sich auf einen kleinen Umkreis beschränken oder sich zwischen Dura und Knochen nach den verschiedensten Richtungen verbreiten. »Die flächenhafte Abhebung der Dura durch die Eiterung wird selten von einer festen Verklebung rings um die kranke Knochenstelle eingeschränkt, meist verbreitet sich der Abscesseiter allseitig weiter, die Eiterung geht aus der Kleinhirn- in die Schläfengrube über und umgekehrt, sie wandert an der Schläfenschuppe hinauf unter dem Seitenwandbein bis zur Coronar- und Sagittalnaht (Zaufal) etc.«

[1]) Nach Hessler waren von 106 Grosshirnabscessen 67 uncomplicirt, bei 13 bestand Sinusphlebitis, bei 26 Meningitis. Von 59 Kleinhirnabscessen waren 43 uncomplicirt, bei 10 fand sich Sinusphlebitis, bei 6 Meningitis. Es bleiben also im Ganzen zwei Drittel bis zum Tode uncomplicirt, doch ist hier die extradurale Eiterung nicht eingerechnet. Von manchen Autoren (Robin, Poulsen) ist die Häufigkeit der Complicationen entschieden überschätzt worden (Broca, Maubrac). Man darf nicht vergessen, dass die Angaben sich auf Obductionsmaterial stützen, während ein Theil der Complicationen sich doch jedenfalls erst sub finem vitae entwickelt.

Die Dura mater ist meist auch mit den weichen Häuten und dem Gehirn verwachsen und kann hier von einer Fistel, die bis zu dem Eiterherd führt, durchbrochen sein.

Eine weitere Complication des otitischen Hirnabscesses bildet die Sinusthrombose. Von 34 Fällen von Sinusthrombose, die Jansen beschrieben hat, waren 5 mit Hirnabscess verbunden; in 8 Fällen von Schläfenlappenabscess fand sich dreimal Sinusthrombose. Namentlich ist sie eine häufige Begleiterin des Kleinhirnabscesses. Meist erscheint die Sinuswand missfarbig, eiterig infiltrirt und der Sinus selbst ist von einem festen Thrombus oder von Eitermassen ausgefüllt. Der Verlauf des Sinus markirt sich zuweilen am Cerebellum durch einen dunkelgrün gefärbten Eindruck (Macewen).

Endlich kann sich mit dem otogenen Hirnabscess eine circumscripte oder universelle Meningitis purulenta verbinden. So kommt es vor, dass sich beim Schläfenlappenabscess die Eiterung auf die mittlere, beim Kleinhirnabscess auf die hintere Schädelgrube beschränkt. Andererseits ist die Meningitis des Oefteren eine allgemeine, indem sie an der Basis, an der Convexität und an den spinalen Meningen sich ausbreitet. Schliesslich gibt es auch eine Form, die man geradezu als eine disseminirte bezeichnen könnte, indem sich Eiterauflagerungen an verschiedenen Stellen und in getrennten Herden finden, z. B. an der der Basis und einigen Stellen der convexen Hirnoberfläche oder gleichzeitig am Lumbaltheil des Rückenmarks.

Diese Meningitis ist fast immer eine eiterige, es kommen aber auch seröse Ergüsse vor (Levy, Kretschmann, v. Beck, Joel, Quincke, eigene Beobachtungen) und es kann sich selbst ereignen, dass das Exsudat an einer Stelle, z. B. der hinteren Schädelgrube, einen eiterigen Charakter hat, während es an anderen Stellen seröser Natur ist. Eine derartige Beobachtung findet sich z. B. bei Macewen.

Die eiterige Meningitis kann eine selbstständige oder in Folge des Durchbruches des Abscesses nach den Meningen entstanden sein. Oefters perforirt er nach den Ventrikeln, und zwar vom Schläfenlappen aus nach dem Unterhorn, vom Kleinhirn aus nach dem vierten Ventrikel.

Selten erfolgt ein Durchbruch nach der Paukenhöhle, nach der Nase, der Eustachi'schen Röhre u. s. w.

Am meisten Unklarheit herrscht in Bezug auf den Vorgang der Eiterbildung selbst und speciell hinsichtlich der Beziehungen des Hirnabscesses zur sogenannten rothen Erweichung. Geht der Abscedirung eine acute Encephalitis voraus, oder hat die Bildung des Eiterherdes nichts mit der Hirnentzündung im engeren Sinne des Wortes zu thun?

Die Frage, die auch von den älteren Autoren aufgeworfen und sehr verschieden beantwortet wurde, hat eine höhere Bedeutung erlangt, seit wir in der hämorrhagischen Encephalitis eine Krankheit kennen gelernt haben, die mit dem Hirnabscess keineswegs identisch ist. Wir können jetzt das Eine mit Bestimmtheit sagen, dass es Formen der Encephalitis gibt, die tödtlich verlaufen oder zur Rückbildung gelangen, ohne dass es zur Eiterbildung kommt.

Wir wissen ferner, dass sich die hämorrhagische Encephalitis mit der Encephalitis purulenta verbinden kann, derart, dass neben Herden rother Erweichung Abscesse gefunden werden. Diese Combination wird z. B. gelegentlich bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, der Endocarditis ulcerosa und Pyämie beobachtet. Auch bei Influenza sind in einigen Fällen (Virchow-Senator, Fürbringer) die beiden Processe nebeneinander gefunden worden. Es ist da nicht einmal sicher festzustellen, ob sich die beiden Vorgänge unabhängig von einander entwickelt haben, oder ob es sich um verschiedene Stadien desselben Processes handelt. So ist es zweifellos, dass der Influenzabacillus die Fähigkeit besitzt, eine hämorrhagische Encephalitis zu erzeugen, während es nach der Anschauung einiger Forscher einer secundären Infection, des Hinzutretens von Spaltpilzen bedarf, um die Entzündungsherde in Eiterherde umzuwandeln.

Damit ist immer noch nicht die Frage beantwortet, ob der Hirnabscess ab ovo etwas anderes ist als die rothe Erweichung, ob er von vorneherein anders beginnt und gleich mit Eiterung einsetzt. Huguenin spricht sich schon dahin aus, dass nicht jeder Hirneiterung eine Entzündung vorausgehe. »Es gibt Hirnabscesse, die von allem Anfange an als solche entstehen und kein Stadium rother Erweichung gehabt haben.« Von den pyämischen sagt er, es gebe ohne Zweifel solche, die ein »rothes Vorstadium« im Anfange nicht hatten: die grosse Mehrzahl beginne mit dem hämorrhagischen Infarct.

Wernicke hat sich besonders energisch gegen diese Annahme ausgesprochen: »Wir können nur in den allerseltensten Fällen eine Entzündung von der Form der rothen Erweichung als primäres Stadium des Hirnabscesses anerkennen und betrachten es vielmehr als eine das Gehirn auszeichnende Eigenthümlichkeit, dass seine Entzündung rasch zu eiteriger Schmelzung führt, ohne Zweifel in Folge des Umstandes, dass sie immer durch Einschleppung infectiöser Mikroorganismen herbeigeführt wird.«

Gowers spricht sich wieder dahin aus, dass er in der rothen Erweichung das erste Stadium des Abscesses erblicke. Ziegler scheint derselben Ansicht zu sein. Jedenfalls hält er mit den meisten Forschern die Entzündungsherde bei Pyämie für embryonale Abscesse. Friedmann weist auch auf die grossen Schwierigkeiten hin, die der Beantwortung

dieser Frage noch im Wege stehen. Nauwerck, den ich über seine Ansicht befragt habe, schreibt: er glaube nicht, dass die der Abscedirung vorausgehende »rothe Encephalitis« mit der durch den Influenzabacillus an sich (ohne Mischung mit Eitererregern) bedingten acuten hämorrhagischen Encephalitis etwas zu thun habe, letztere gehe nicht in Eiterung über.

v. Bergmann spricht gelegentlich von der weissen, die Eiterung vorbereitenden Hirnerweichung. Hinsichtlich der traumatischen Rindenabscesse sagt er: »Hier geht thatsächlich die rothe Erweichung, der dicke röthliche Brei, den die erweichte Hirnsubstanz vorstellt, in ein Eiterinfiltrat und weiter in den Rindenabscess über.«

Alles in Allem kommen wir zu folgender Schlussbetrachtung: Es gibt Encephalitiden, die mit dem Hirnabscess nichts zu thun haben, nicht in denselben übergehen. Es gibt ferner eine hämorrhagische Encephalitis, die sich mit einer suppurativen verbinden, respective in dieselbe übergehen kann (durch secundäre Infection). Dies gilt z. B. für die traumatische. Der Hirnabscess entsteht wahrscheinlich meistens in der Weise, dass es von vorneherein zur Eiterbildung kommt. Jedenfalls ist es nicht bewiesen, dass dem Stadium der Suppuration ein anderes vorauszugehen braucht, in welchem das anatomische Bild sich mit dem der »rothen Erweichung« deckt.

* * *

Ueber die anatomischen Veränderungen in den anderen Organen ist nicht viel zu sagen. Sehr selten führt der Hirnabscess zu metastatischen Abscessen in anderen Organen (Leber, Milz, Nieren u. s. w.). Die Complication mit Pyämie ist eine nicht ungewöhnliche. Ist die Hirneiterung selbst eine metastatische, so finden sich die primären Infectionsherde (Bronchiektasie, Lungengangrän etc.) und zuweilen gleichzeitig metastatische Eiterherde in Leber, Milz, Niere u. s. w.

Symptomatologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Die Krankheitserscheinungen, die durch den Hirnabscess verursacht werden, sind von verschiedenen Factoren abhängig: 1. von dem Eiterungsprocess selbst. 2. von dem Hirnleiden. 3. von den Ursachen der Hirneiterung, beziehungsweise der Grundkrankheit.

Das zuletzt angeführte Moment ist für die Symptomatologie so ausschlaggebend, dass man bei dem Versuch, ein allgemeines Krankheitsbild des Hirnabscesses zu entwerfen, auf grosse Schwierigkeiten stösst und gezwungen ist, die Symptomenbilder des traumatischen, otitischen und metastatischen Hirnabscesses gesondert zu betrachten.

Es empfiehlt sich jedoch, zunächst eine Darstellung zu bieten, welche auf die Aetiologie keinen oder keinen wesentlichen Bezug nimmt, vielmehr auf jede Form der Hirneiterung Anwendung findet, und erst, nachdem dieses Fundament geschaffen ist, zu der speciellen Betrachtung der verschiedenen Symptomenbilder überzugehen.

Die Eiterbildung innerhalb des Gehirns, die Vereiterung der Hirnsubstanz erzeugt zunächst Störungen des Allgemeinbefindens, wie sie durch den analogen Process an anderen Körperstellen, also durch Eiterherde, welche in ein Organ, beziehungsweise ein Gewebe eingeschlossen sind und keinen freien Abfluss nach aussen haben, bedingt werden.

Das wichtigste Zeichen derselben ist das Fieber, das auch dem Hirnabscess zukommt. Das Verhalten der Temperatur ist jedoch bei diesem Leiden ein ungemein variables. Dementsprechend gehen auch die Angaben der verschiedenen Autoren über diesen Punkt weit auseinander. Huguenin z. B. betont zwar die grosse Inconstanz, hält aber doch die mehr oder weniger erhebliche Temperatursteigerung für die gewöhnliche Erscheinung. Allerdings wird auch auf die subnormalen Temperaturen von ihm schon hingewiesen. Aehnlich spricht sich Gowers aus. Jedenfalls hält er das Fieber für das wichtigste der Symptome, die nicht von dem Hirnleiden direct abhängig sind. v. Bergmann sagt: Die Temperaturmessung ergibt ein abendliches, meist niedriges Fieber, dasselbe kann Tage und Wochen anhalten und dann wieder verschwinden, indess es kehrt nach einiger Zeit wieder und erscheint jetzt intensiver. Das anfallsweise Auftreten des Fiebers geht offenbar dem schubweisen Wachsen

des chronischen Abscesses parallel. Dementsprechend können die fieberfreien Intervalle Wochen und selbst Monate dauern u. s. w. In dem Fieber erblickt er einen wichtigen Hinweis auf den Abscess, betont aber, dass dasselbe auch durch das Grundleiden bedingt sein könne.

Wenn sich gerade in den letzten Jahren in diesen Anschauungen eine gewisse Wandlung vollzogen hat, so ist das im Wesentlichen darauf zurückzuführen, dass man in unserer Zeit mehr und mehr Gelegenheit fand, die Eiterherde des Gehirns vor dem tödtlichen Ausgange des Leidens und damit auch vor dem Eintritt der das Bild trübenden Complicationen und Ausgänge kennen zu lernen. So weichen denn die Lehren von Hulke, Barker, Mc Bride und besonders die von Macewen wesentlich von denen der bisher angeführten Autoren ab. Nach ihrer Anschauung kennzeichnet sich der uncomplicirte Hirnabscess durch normale oder leicht subnormale Temperaturen, ja die letzteren werden als das typische Zeichen betrachtet. Macewen betont es an den verschiedensten Stellen seines berühmten Werkes, dass das hohe und namentlich das andauernd hohe Fieber sich ebensowenig wie das jäh-remittirende mit der Diagnose Hirnabscess vertrage. Körner, Jansen, Zeller, Grunert und überhaupt die Mehrzahl der jüngeren Autoren ist ungefähr zu denselben Resultaten und Schlussfolgerungen gelangt. Körner spricht zwar von geringen abendlichen Temperatursteigerungen, die vom Kranken kaum beobachtet, vom Arzt oft nicht gewürdigt oder falsch gedeutet werden, betont aber, dass in uncomplicirten Fällen das Fieber während des ganzen Verlaufes fehlen könne, und da, wo es auftritt, keine wesentliche Höhe erreiche.

Prüfen wir nun die vorliegende Casuistik genauer auf diese Frage, so ist es in der That überraschend, wie ungemein verschieden sich das Verhalten der Eigenwärme in den verschiedenen Beobachtungen dargestellt hat. Im Ganzen lässt sich aus denselben etwa Folgendes entnehmen:

Es ist nicht ungewöhnlich, dass sich die Temperatur beim Hirnabscess während der ganzen Beobachtungszeit in normalen Grenzen bewegt. Auch kommt es recht häufig vor, dass sie im Verlaufe des Leidens wiederholentlich unter die Norm sinkt. Grösser ist die Zahl der Fälle, in denen während gewisser Stadien der Erkrankung eine Erhöhung der Eigenwärme eintritt. Einmal gilt dies für das Erstlingsstadium. Da, wo die Erkrankung acut einsetzt, wo sich überhaupt der Beginn deutlich markirt, ist auch in der Regel Fieber vorhanden. Da sich aber die Affection nicht selten schleichend entwickelt, und da ferner auch bei acuter Entstehung die Erscheinungen der ersten Periode oft nicht zur ärztlichen Wahrnehmung gelangen und falsch gedeutet werden, hat mancher Beobachter den Eindruck gewonnen, dass der Hirnabscess in der Regel von vorneherein fieberlos verläuft.

Mehr noch gilt es für das Schlussstadium, dass die Temperatur in demselben ansteigt und oft selbst jäh in die Höhe geht. Es sind dann aber gerade die den Exitus herbeiführenden bedeutsamen Veränderungen — der Durchbruch in die Ventrikel oder nach den Meningen — und die Complicationen, welche auf das Verhalten der Temperatur bestimmend wirken.

Zwischen diesen beiden Endpunkten des Verlaufes liegt nun das sich oft über einen langen Zeitraum erstreckende — Wochen, Monate und selbst Jahre umfassende — Stadium, in welchem das Verhalten der Eigenwärme eine solche Inconstanz bekundet. Bei acutem und peracutem Verlauf ist meistens Fieber vorhanden. Die Fälle dieser Kategorie bilden aber die Minderzahl. Für die Mehrzahl gilt die Macewen'sche Regel, dass die Temperatur sich während dieser den grössten Theil der Beobachtungszeit umfassenden Epoche in den normalen Grenzen bewegt und auch unter die Norm sinkt. (Vgl. die Curven im Abschnitte Diagnose.) Aber auch da kann es jederzeit vorkommen, dass ein mässiges, seltener ein beträchtliches Fieber auftritt, welches in der Regel bald wieder den niedrigen Temperaturen Platz macht, sich aber auch öfter wiederholen kann. Anhaltende Hyperthermie wurde nur selten, z. B. in einem Falle Schwartze's, beobachtet. Bei einem Patienten Barker's war die Temperaturerniedrigung Abends noch ausgesprochener als Morgens. Ein andauernd hohes, sowie ein hohes remittirendes Fieber mit steilem Anstieg und jähen Abfällen kommt beim reinen Hirnabscess so gut wie nie vor.

In einigen älteren Beobachtungen, auf die von R. Meyer, Gull, Huguenin hingewiesen wird, ist von einem intermittirenden Fieber die Rede, das durchaus geeignet war, das Bild des Intermittens vorzuspiegeln. Die neuere Casuistik hat Fälle dieser Art unseres Wissens nicht aufzuweisen. Auch halte ich es für wahrscheinlich, dass es sich in einem der von Huguenin angeführten nicht um Abscess, sondern um Tuberkel gehandelt hat.

Aus der Literatur und dem eigenen Beobachtungsmaterial habe ich circa 25 Fälle zusammenstellen können, in denen Temperatursteigerung während des ganzen Verlaufes (bis auf das Schlussstadium) gefehlt hat.

Wie kommt es, dass die Eigenwärme in den verschiedenen Fällen von Hirnabscess ein so ungleichmässiges Verhalten darbietet? Es spielen da offenbar verschiedene Factoren eine Rolle: die Schnelligkeit der Entwicklung und des Wachsthums, die Grösse des Eiterherdes, die Beschaffenheit des Eiters, vielleicht auch die Menge und Qualität der Eitererreger, der Charakter des Grundleidens, die Individualität des Betroffenen u. A. m. Zweifellos ist bei dem rasch wachsenden Abscesse das Fieber eine regelmässigere Erscheinung als bei dem sich chronisch entwickelnden. Bei dem freien wird es ferner seltener vermisst als bei dem abge-

kapselten. Nach Barker kommen die subnormalen Temperaturen vorzugsweise bei den zu chronischem Verlauf und langer Latenz neigenden Abscessen mit fötidem Inhalt vor. Körner bemerkt dagegen, dass auch chronische stinkende Abscesse mit fieberhaftem Verlauf und acute ohne Fieber beschrieben worden sind. Dass die Oertlichkeit der Eiterung für das Verhalten der Eigenwärme bestimmend ist, geht aus den vorliegenden Beobachtungen nicht in überzeugender Weise hervor.

Von einschneidender Bedeutung sind endlich die Complicationen, besonders die Meningitis, die Sinusthrombose etc. Aber gerade, weil diese Affectionen an und für sich den Gang der Temperatur in hervorragendem Masse beeinflussen, müssen wir von ihnen absehen, wenn wir die Erscheinungen des reinen Hirnabscesses studiren wollen.

Der diagnostische Werth der Temperatursteigerung wird nun beim Hirnabscess häufig noch dadurch in Frage gestellt, dass die Grundkrankheit eine Erhöhung der Eigenwärme bedingen kann. Das gilt für die acuten traumatischen Abscesse, die sich an eiterige Wunden anschliessen, für die metastatischen, die von entfernten Eiterherden ausgehen und besonders für die otitischen. Schon der Umstand, dass das Fieber oft sofort abfällt, wenn durch die Paracentese und namentlich durch die Eröffnung des Warzenfortsatzes für freien Abfluss des Eiters gesorgt wird, oder wenn ein cariöser Knochen, ein Sequester entfernt wird, beweist, dass der otitische Process an sich und namentlich die bei demselben bestehende Eiterverhaltung eine nicht unbeträchtliche Temperatursteigerung bedingen kann. Andererseits muss man Jansen und Körner darin beistimmen, dass die chronische purulente Otitis sowie das Cholesteatom des Felsenbeines in der Regel nicht mit Fieber einhergehen. Aber jede acute Exacerbation, jede Eiterretention kann die Temperatur bedeutend in die Höhe treiben. Die extraduralen Eiteransammlungen können ebenfalls fieberlos verlaufen oder mit mehr oder weniger erheblichem Fieber verbunden sein.

In inniger Beziehung zu der Temperatursteigerung stehen die Fröste. Ebenso wie diese bilden sie ein häufiges, aber inconstantes Symptom des Hirnabscesses. Da, wo die Erkrankung acut einsetzt, leitet sie sich fast immer mit Frösteln oder selbst mit einem ausgesprochenen Schüttelfrost ein. Diese können auch im Verlaufe des Leidens wiederholentlich auftreten und namentlich die sich intercurrent einstellenden Fieberschübe begleiten. Es ist das aber schon ungewöhnlich, und man darf behaupten, dass die Schüttelfröste selten ein hervorstechendes Element der Symptomatologie des uncomplicirten Hirnabscesses bilden. Das Gleiche gilt für die abundanten Schweisse.

Die Abmagerung gehört zu den gewöhnlichen, wenn auch nicht zu den regelmässigen Erscheinungen des Hirnabscesses. Liegt ein consumirendes Grundleiden vor, so kann sie auch durch dieses bedingt sein. Es ist jedoch aus den vorliegenden Beobachtungen zu entnehmen, dass die umschriebene Hirneiterung den Ernährungszustand besonders stark beeinträchtigt. Die Entkräftung erzeugt das Gefühl der Hinfälligkeit und Mattigkeit; in den letzten Stadien kann die Prostration eine ganz erhebliche sein. Dem Marasmus entspricht die blasse, fahle Hautfarbe, die in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch grösstentheils erst im vorgeschrittenen Stadium, zu constatiren ist. Meist verräth auch der Gesichtsausdruck das schwere Leiden. Eine ikterische Verfärbung der Haut und Schleimhäute wird in uncomplicirten Fällen von Hirnabscess nur selten beobachtet.

Fast immer sind die gastrischen Functionen gestört. Der Appetit verliert sich, selbst ein starker Widerwille gegen jede Nahrung kann sich geltend machen. Die Zunge ist dementsprechend meist trocken und belegt, oft besteht starker Foetor ex ore, Druck in der Magengegend, Flatulenz. Gastrisches Erbrechen (von dem cerebralen sehen wir hier ab) kann hinzukommen. Der Stuhl ist fast immer angehalten und selbst hartnäckig verstopft. Durchfälle können zwar auch auftreten, sind aber beim reinen Hirnabscess ein ungewöhnliches Zeichen.

Die Hirneiterung kann sich auch durch Peptonurie verrathen, doch ist über den diagnostischen Werth dieser Erscheinung (Senator, Brieger u. A.) noch nicht viel Zuverlässiges bekannt.

Allgemeine Hirnsymptome.

Die Schädigung, welche das den Abscess beherbergende Gehirn als Gesammtorgan erfährt, äussert sich durch eine Reihe von Erscheinungen, die im Wesentlichen unabhängig sind von dem besonderen Sitz des Krankheitsprocesses. Man pflegt sie als Allgemeinsymptome den Herdsymptomen gegenüberzustellen (vgl. das Capitel »Hirngeschwülste« dieses Werkes, S. 44 u. f.).

Der wichtigste Factor in der Vermittlung derselben ist die Hirndrucksteigerung, die der Abscess ebenso, wenn auch nicht in demselben Masse, bewirkt wie der Hirntumor. Der Grad dieser Steigerung ist bis zu einem gewissen Grade von der Grösse des Eiterherdes und seiner Spannung abhängig; da sie aber auch in etwas durch den Sitz beeinflusst wird, ist die Grenze zwischen den Allgemein- und den Herdsymptomen keine ganz scharfe. So erzeugen die tief im Mark steckenden Eiterherde im Allgemeinen eine beträchtlichere Steigerung des Hirndruckes als die oberflächlich in der Rinde gelegenen. So kann ferner der Kleinhirnabscess das Gesammtgehirn dadurch in höherem Masse beeinträchtigen, dass er einen starken Hydrocephalus hervorruft.

Der Kopfschmerz ist das constanteste und auch das früheste unter den Allgemeinsymptomen. Die Fälle, in denen er während der ganzen Krankheitsdauer gefehlt hat oder sehr geringfügig war (Horsley, Heimann u. A.), sind so vereinzelt, dass sie für die Beurtheilung der Symptomatologie kaum in Betracht kommen. Er ist meist von grosser Heftigkeit, doch ist die Intensität erheblichen Schwankungen unterworfen. Die Entwicklung und das Wachsthum der Eiterherde ist besonders geeignet, Kopfschmerzattaquen schwerster Art auszulösen, während der Schmerz in dem Stadium der Latenz gering sein kann und in der Regel nur periodisch auftritt. In den Paroxysmen kann er so heftig sein, dass der Kranke laut jammert, brüllt, sich wie ein Rasender geberdet.

Die Fieberschübe bedingen gewöhnlich eine Exacerbation des Kopfschmerzes (v. Bergmann). Die Benommenheit dämpft dagegen die Gewalt des Schmerzes, so dass dieser im Stadium der zunehmenden Somnolenz weniger zum Durchbruch kommt.

Die heftigen Attaquen haben manchmal nur eine Dauer von Stunden, sie können sich aber auch über Tage erstrecken.

Erhöht wird der Schmerz durch Alles, was die Blutfülle des Gehirns vermehrt: Husten, Pressen, Niesen, Niederbeugen des Kopfes, Genuss von Alkohol, Kaffee u. s. w.

Der Kranke schildert ihn als zuckend, bohrend oder klopfend, meist ist er jedoch ein dumpfer, gewaltsamer Druck, als ob der Schädel gesprengt werden solle. Nur ausnahmsweise handelt es sich um einzelne Schmerzstösse oder -Wehen von neuralgischem Charakter.

Die Cephalalgie kann sich auf den ganzen Kopf erstrecken. Häufiger beschränkt sie sich auf die leidende Seite oder wird doch in dieser vorwiegend empfunden, ja der Schmerz kann, wie dies bei den traumatischen und namentlich bei den otitischen Eiterherden vorkommt, ein ziemlich streng localisirter sein, z. B. seinen Sitz oder doch wenigstens seinen Ausgangspunkt in der Schläfengegend haben. Die Eiterherde der hinteren Schädelgrube erzeugen gewöhnlich Hinterhaupts- und Nackenschmerz, sie können aber auch mit Stirnkopfschmerz einhergehen. Nach einer Zusammenstellung Körner's hatte der Kopfschmerz in 21 Fällen von Kleinhirnabscess nur achtmal seinen Sitz in der Hinterhauptsgegend. In einem Stacke'schen Falle verursachte der Abscess des Cerebellum einen streng localisirten Schmerz in der Parietalgegend, bei einem Patienten Green's betraf er trotz cerebellarer Eiterung die Schläfengegend. Selbst bei den Abscessen des Stirnhirns wurde gelegentlich über Nackenschmerz geklagt (Fall Grünwald u. A.). — Die Nackensteifigkeit kann, wenn sie auch vorwiegend die Abscesse der hinteren Schädelgrube begleitet, bei denen des Grosshirns — des Schläfenlappens (Schmiegelow, Treitel, eigene Beob-

achtung, Gluck), des Stirnlappens (Schindler, v. Beck u. A.) — ebenfalls vorkommen.

In den Anfangsstadien wirkt der Schmerz meistens schlafraubend, während er später die durch den Krankheitsprocess selbst bedingte Somnolenz kaum zu durchbrechen vermag.

Mit Hyperästhesie der Sinnesorgane, namentlich der Retina, war der Kopfschmerz bei Hirnabscess nur in seltenen Fällen (Ferrier-Horsley, Morgan, Feinberg, Körner) verbunden.

Als weiteres Zeichen der Hirndrucksteigerung gehört auch das Erbrechen zu den Symptomen des Hirnabscesses. Nur in der Minderzahl der Fälle wird es während der ganzen Leidenszeit vermisst. Meist stellt es sich auf der Höhe des Kopfschmerzes ein. Auch die Locomotion des Kopfes oder Gesammtkörpers kann es auslösen. So kam es bei einem Gussenbauer'schen Patienten regelmässig beim Aufrichten aus der Rückenlage zu Brechattaquen. Keineswegs ist es an die Nahrungsaufnahme gebunden, wenn auch die Störung der gastrischen Functionen, wie schon hervorgehoben, an sich Würgen und Brechen bedingen kann. Bei den Eiterherden der hinteren Schädelgrube ist das Symptom besonders ausgeprägt, kann aber selbst hier fehlen (Jansen, eigene Beobachtung). In einem von Körner beschriebenen Falle von Abscessus cerebelli war Erbrechen nur im Beginn des Leidens vorhanden.

Hinter den erwähnten Symptomen tritt der Schwindel an Bedeutung zurück, einmal weil er eine weit weniger constante Erscheinung bildet, dann weil dieses Zeichen weniger eindeutig ist. Der Schwindel ist überhaupt ein vages Symptom, besonders aber wird er bei otogenen Eiterherden kein zuverlässiges Merkmal der Hirnerkrankung bilden, da die Ohraffectionen selbst so oft mit dieser Erscheinung verknüpft sind. Andererseits ist es durchaus zu beachten, dass er ein früh hervortretendes und dominirendes Zeichen des Hirnabscesses bilden kann. Er ist auch keineswegs an einen bestimmten Sitz desselben gebunden, wenn er auch bei cerebellaren Eiterherden stärker ausgesprochen zu sein pflegt und seltener vermisst wird.

Den Schwindelgang würden wir unter den Herdsymptomen anzuführen haben, wenn die Erscheinung — die sogenannte cerebellare Ataxie — nicht auch bei Grosshirnabscessen, so z. B. von v. Beck bei einem Abscess des Stirnlappens, von Macewen, Jansen, v. Beck, mir, Broca u. A. beim Abscess des Schläfenlappens beobachtet worden wäre. Schwanken nach einer Seite (rechts) constatirte v. Beck bei einem Abscess des rechten Schläfenlappens. Es ist aber zuzugeben, dass dieses Zeichen am häufigsten und in seiner stärksten Ausbildung bei cerebellarem Sitz der Erkrankung hervortritt. Meist lässt die Benommenheit und die allgemeine Körperschwäche die Prüfung auf dieses Symptom nicht zu.

Zum Krankheitsbilde des Hirnabscesses haben wir auch die allgemeinen Convulsionen zu rechnen. Es ist aber gleich hinzuzufügen, dass sie keineswegs zu den regelmässigen Erscheinungen dieses Leidens gehören. Die Angabe Lebert's und Huguenin's, dass dieses Symptom der Hälfte aller Fälle zukomme, bedarf gewiss der Correctur.

Sie dürfte nicht einmal dann zutreffend sein, wenn wir die localisirten Muskelzuckungen vom Jackson'schen Typus etc. miteinrechnen. Die Musterung der neueren Casuistik führt vielmehr zu dem Ergebniss, dass allgemeine Convulsionen nur in der Minderzahl der Fälle zu dem Symptomenbilde gehören. Dabei ist allerdings von dem Terminalstadium abgesehen, in welchem sie recht häufig sind. Besonders pflegt der Durchbruch des Abscesses in die Ventrikel sich durch dieses Phänomen zu äussern. Krämpfe von tetanusartigem Charakter werden von Huguenin, Gowers u. A. erwähnt.

Es sind Fälle beobachtet worden (Hutchinson, Jackson), in denen die Krämpfe vom Typus der Epilepsie für lange Zeit die einzige Erscheinung des Hirnabscesses bildeten, so dass die Diagnose Epilepsie gestellt wurde.

Die Störungen des Sensoriums und der Psyche bilden eine sehr wichtige Componente des Krankheitsbildes.

Am häufigsten kommt die einfache Benommenheit vor. In diesem Zustande wird es dem Patienten schwer, der Unterhaltung zu folgen, seine Aufmerksamkeit anzuspannen: er gibt zwar klare und richtige Antworten, aber zögernd, schläfrig, indolent, unbesinnlich vor sich hin dämmernd oder ins Leere starrend. Es scheint, als ob das Denken gehemmt sei, als ob die geistige Operation dem Kranken Schwierigkeit mache, weil er gegen Müdigkeit und Schlaf anzukämpfen hat. Es kommt auch vor, dass er in der Unterhaltung oder während der Nahrungsaufnahme einschläft. Macewen spricht von »slow cerebration, havy comprehension and marked want of sustained attention«. Die Somnolenz kann sich jederzeit zum Sopor oder Koma steigern, und wenn diese Zustände tiefer Bewusstseinsstörung auch in der Regel erst im letzten Stadium zur Entwicklung kommen, so ist es doch durch eine nicht kleine Anzahl von Beobachtungen erwiesen, dass das Koma auch im Verlaufe des Leidens wiederholt auftreten und wieder einem mehr oder weniger freien Sensorium Platz machen kann. Es muss ferner hervorgehoben werden, dass die Benommenheit in einer Reihe von Fällen bis kurze Zeit vor dem Tode, in anderen während der grössten Dauer der Erkrankung gefehlt hat (Eulenstein u. A.).

Was die anderen Störungen des Seelenlebens anlangt, so findet sich zunächst in den Krankengeschichten häufig Gedächtnissschwäche

angeführt. Es will mir aber scheinen, als ob — namentlich in der älteren Casuistik — die Aphasie oft verkannt und als Gedächtnissschwäche gedeutet sei. Auch die neueren Autoren haben sich nicht ganz vor dieser Verwechslung gehütet.

Unruhe, Verwirrtheit und Erregtheit sind Erscheinungen, die in jedem Stadium des Hirnabscesses auftreten können, aber meist nur eine vorübergehende Episode bilden. So gehören sie bei acutem Beginne des Leidens in der Regel zu den Zeichen des Initialstadiums. Auch die Fieberschübe, die im Verlauf desselben vorkommen, können sich mit diesen Störungen des Seelenlebens verbinden. Uebrigens sind sie keineswegs an die Temperatursteigerung geknüpft, können vielmehr auch bei normaler oder subnormaler Temperatur im Geleite des heftigen Kopfschmerzes und der anderen Hirndrucksymptome, besonders bei acuten Exacerbationen derselben, in die Erscheinung treten. Seltener erreicht die Erregtheit und Verwirrtheit, die sich meist mit Jactation verbindet, einen solchen Grad, dass der Kranke delirirt, tobt, »sich wie ein Rasender geberdet« etc. In einzelnen Fällen ist von furibunden Delirien, die auch mit soporösen Zuständen abwechseln können, die Rede. Bei einem Patienten Stimson's dauerte das Delirium 6 Tage.

Oft ist während des ganzen Krankheitsverlaufes eine depressive Gemüthsstimmung vorherrschend, und es sind selbst Fälle beobachtet worden, in welchen das Leiden lange Zeit — im Stadium der Latenz — als Melancholie imponirte.

Eine wirkliche Demenz kommt wohl nur selten vor. Gowers spricht aber z. B. davon, dass chronische Geistesstörungen oder einfache Geistesschwäche zuweilen gegen Schluss des Endstadiums auftreten. Auch Huguenin erwähnt Fälle, in denen ein allmäliges Verblöden den psychischen Zustand charakterisirte. In einer Beobachtung, die von Zeller angeführt wird, imponirte das Leiden vorübergehend als Dementia paralytica. Es scheint mir, als ob diese schweren Störungen des Seelenlebens hauptsächlich bei den multiplen Abscessen beobachtet worden seien.

In einem Falle (Lindk) schloss sich die Psychose erst an die Entleerung des Eiters an.

Zeichen von hervorragender Bedeutung sind die Pulsverlangsamung und die Neuritis optica, beziehungsweise Stauungspapille. Ihren diagnostischen Werth erhalten sie besonders dadurch, dass sie objective Krankheitserscheinungen sind, die nur bei einer beschränkten Zahl von Hirnaffectionen vorkommen und fast immer auf einen raumbeengenden Process innerhalb der Schädelhöhle hinweisen.

Die Pulsfrequenz kann zwar beim Hirnabscess in sehr weiten Grenzen schwanken. Es ist aber die Regel, dass sie auf der Höhe der

Erkrankung unter die Norm sinkt. Auffallend ist es schon, wenn bei normaler oder gar erhöhter Temperatur eine Schlagfolge von circa 60 in der Minute gefunden wird. Immerhin gibt es Individuen, bei denen die Zahl der Pulse habituell nicht über 60 hinausgeht oder gar noch unter dieser bleibt. Es ist wünschenswerth, dass über diese Frage umfassendere Untersuchungen am Gesunden angestellt werden.

Beim Hirnabscess sinkt die Pulsfrequenz nun häufig noch weit tiefer unter die Norm. Eine Schlagfolge von circa 50—56 in der Minute findet sich am häufigsten angegeben. Nicht so selten geht, wie aus den Angaben von Huguenin, Gowers, Macewen und der Casuistik zu entnehmen ist, die Verlangsamung bis auf 44 und 40 Schläge pro Minute. Auch 30 finden sich einigemale angegeben (Macewen, Gowers, v. Bergmann). Toynbee und Wreden beschreiben selbst eine Pulsverlangsamung bis auf 10—16 Schläge in der Minute. Bei einem von mir beobachteten Patienten bildete die Pulsverlangsamung im Vereine mit dem Kopfschmerz wochenlang das einzige Zeichen des Hirnabscesses. Wenn dieses Symptom auch in jedem Stadium hervortreten kann, so kommt es doch in der Regel erst dann zur Entwicklung, wenn auch die übrigen Hirndruckerscheinungen manifest werden, so dass es meistens mit Exacerbation des Kopfschmerzes, der Benommenheit und der verwandten Erscheinungen verknüpft ist. Wie die übrigen Zeichen dieser Art, kann es auch im Verlaufe des Leidens wieder zurückgehen und pflegt namentlich gegen Ende des Lebens einer Pulsbeschleunigung Platz zu machen. — Aus den Erfahrungen der Hirnchirurgie geht die Beziehung dieses Symptomes zum Hirndruck deutlich hervor. Fast regelmässig folgt auf die Entleerung des Eiters unmittelbar ein Ansteigen des Pulses. So beschreibt Macewen Fälle, in denen der Puls sich nach der Abscessoperation von 54 auf 118, von 40 auf 120 erhob, um dann wieder allmälig auf 80—90 zurückzusinken: in einem von Gussenbauer geschilderten Falle wurden vor der Operation 46, nach derselben 104 Pulse gezählt u. s. w.

Bemerkenswerth ist es ferner, dass auch bei hoher Temperatur die Pulsverlangsamung fortbestehen kann. Geht sie auch im Allgemeinen mit normaler oder subnormaler Temperatur einher, so kann sie doch selbst im Fieber vorhanden sein. Freilich ist das keineswegs immer der Fall. Es kommt auch erhebliche Pulsbeschleunigung auf der Höhe des Leidens vor und diese kann mit der Verlangsamung alterniren. Nur in ganz vereinzelten Fällen (z. B. einem Henle'schen) wurde selbst constatirt, dass die vor der Operation bestehende Tachycardie nach Entleerung des Abscessinhaltes einer Verlangsamung des Pulses Platz machte.

Die Herzaction wird eben von verschiedenen Factoren beeinflusst: von dem Hirndruck, dem Fieber, den im Blute kreisenden Giften etc.

Von diesen hat ein Theil einen retardirenden, ein anderer einen accelerirenden Einfluss. Meist hat der die Pulsfrequenz herabsetzende Einfluss des Hirndruckes das Uebergewicht. Wo er jedoch weniger zur Geltung kommt, können die anderen Momente in Kraft treten. So muss es nachdrücklichst hervorgehoben werden, dass die Pulsverlangsamung keineswegs ein constantes Symptom ist, sondern während der ganzen Dauer der Erkrankung — oder wenigstens während der ganzen Beobachtungszeit — fehlen kann. Jansen hat das auf Grund seiner früheren Erfahrungen besonders betont, er hat das Zeichen selbst in einigen Fällen vermisst, in denen grosse Eiterherde unter beträchtlicher Drucksteigerung im Gehirne gefunden wurden. Einen gewissen Einfluss auf die Pulsfrequenz hat auch die Veränderung der Körperlage. So erwähnt z. B. Martius einen Fall, in welchem die Untersuchung in der Rückenlage 44, nach dem Aufrichten 80 Pulse ergab.

Nur ausnahmsweise verbindet sich mit der Pulsverlangsamung Arhythmie des Pulses. Dagegen ist es die Regel, dass in dem Endstadium der kleine frequente Puls auch unregelmässig wird.

Respirationsstörungen vereinigen sich nicht selten mit diesen Anomalien der Herzthätigkeit. Am häufigsten handelt es sich um eine Verlangsamung der Athemfrequenz, die bis auf 12—10 Respirationen in der Minute sinken kann (Barr, Macewen u. A.). In einem Falle (Murray) ging sie sogar bis auf 8 herab.

Auf der Höhe des Komas kann die Athmung stillstehen, während das Herz fortschlägt. Nach Macewen kommt die Erscheinung namentlich bei den Kleinhirnabscessen vor. In Fällen dieser Art kann bei künstlicher Respiration das Leben noch einige Zeit erhalten bleiben.

Unregelmässigkeit der Athmung und besonders das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen ist eine nicht ungewöhnliche Erscheinung des Hirnabscesses und kommt bei jeder Localisation desselben, besonders aber beim Kleinhirnabscess und meistens erst in dem letzten Stadium vor. v. Bergmann sah die Erscheinung allerdings auch intercurrent auftreten.

Sub finem vitae kann sich Tachypnoe einstellen. Singultus kommt da ebenfalls vor.

Das Cardinalsymptom der Hirndrucksteigerung, die Stauungspapille, gehört auch zu den Zeichen des Hirnabscesses. Allerdings findet sie sich hier seltener und erreicht auch meistens nicht einen so hohen Grad der Entwicklung wie bei der Hirngeschwulst (vgl. dieses Capitel). Es beruht das einmal auf dem Umstande, dass der Abscess den Hirndruck in der Regel nicht so erheblich zu steigern vermag wie der Tumor, dann besonders auf der Thatsache, dass er, wenn die Hirndrucksymptome einmal zur Entwicklung gekommen sind, gewöhnlich einen weit schnelleren

Verlauf nimmt als der Hirntumor. Immerhin ist sie bei den Eiterherden jedweden Ursprungs beobachtet worden. Sie fehlt nach Macewen bei rapider Entwicklung und bei sehr kleinen Abscessen.

Von Hyperämie der Retina und Stauungserscheinungen an der Papille ist schon in der älteren Literatur (vergleiche die entsprechenden Angaben bei Huguenin) die Rede. Deutschmann konnte in seiner bekannten Monographie eine Anzahl von Beobachtungen citiren, in denen die Neuritis optica, respective Stauungspapille, beim Hirnabscess nachgewiesen wurde (Fälle von Jackson, Benedikt, Pflüger, Yeo, Glynn, Hadden, Deutschmann u. A.). Namentlich haben aber die neueren Beobachtungen (Jackson, Gowers, Barker, Macewen, Schubert, Knies u. A.) zu dem Ergebniss geführt, dass die dem Bilde der Neuritis optica entsprechenden Veränderungen an der Papille beim Hirnabscess in einem nicht kleinen Procentsatz der Fälle — nach einer von mir vorgenommenen Prüfung der neueren Casuistik in circa 30—35% der Fälle — gefunden wurden. Erst als man anfing, die Untersuchung des Augenhintergrundes auch bei den Individuen vorzunehmen, die nicht über Sehstörung klagten, konnte man zu einem richtigen Urtheil gelangen. Es ist die Regel, dass diese Veränderung sich erst im manifesten Stadium des Hirnabscesses ausbildet. Bald wird von einfacher Neuritis, bald von Stauungsneuritis (Knies), oft genug aber auch von ausgesprochener Stauungspapille (auch mit Blutungen) gesprochen. Leber betont, dass es sich beim Abscess mehr um Papilloretinitis, beim Tumor um Papillitis (mit starker Prominenz) handle. Doch werden die Begriffe der Stauungspapille und Neuritis optica keineswegs in gleicher Weise von den Autoren auseinandergehalten, so dass der Eine die Bezeichnung Stauungspapille da anwendet, wo der Andere von Neuritis optica sprechen würde.

Nach der eigenen Erfahrung und der Schilderung in den verschiedenen Krankheitsberichten darf ich behaupten, dass die ausgesprochene Stauungspapille beim Abscess weit seltener vorkommt als die Neuritis optica. In einzelnen Berichten ist auch nur von einer starken Hyperämie und leichter Trübung einer oder beider Papillen die Rede (Jansen, Zaufal etc.). Häufiger als beim Tumor beschränkt sich hier die Sehnervenaffection auf eine Seite (Greenfield, Macewen, v. Bergmann etc.). Meist zeigt der der kranken Hemisphäre entsprechende Opticus die am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen oder ist gar allein betroffen; indess kommt auch nicht so selten das Umgekehrte vor.

Obgleich es noch von H. Jackson in Abrede gestellt wurde, dass der Kleinhirnabscess zur Stauungspapille führe, bietet doch die neuere Casuistik eine kleine Zahl von Beobachtungen, in denen sie gerade hier einen besonders hohen Grad von Entwicklung erlangte. Es ist das auch

ganz begreiflich, wenn man in Betracht zieht, dass gerade der Kleinhirnabscess in der Regel einen beträchtlichen Hydrocephalus erzeugt.

In Bezug auf das Verhalten des Sehvermögens bei diesen Veränderungen an der Papille lässt sich ungefähr dasselbe sagen, was für den Tumor ausgeführt worden ist. Meist ist die Sehkraft durch die Opticusaffection nicht wesentlich beeinträchtigt, doch kommt starke Herabsetzung und selbst doppelseitige Amaurose vor (Batemann, Gull, Macewen, Duplay und Favel u. A.). Wird der Eiter nicht entleert, so kann die Neuritis optica in Sehnervenatrophie ausgehen (Eskridge, Macewen). Nur ausnahmsweise dürfte es sich von vorneherein um Atrophie handeln, doch ist es nicht von der Hand zu weisen, dass beim Kleinhirnabscess ein starker Hydrocephalus durch Compression des Chiasma von vorneherein Sehstörung und Atrophie zu erzeugen vermag.

Nach der Entleerung des Eiterherdes geht die Opticuserkrankung in der Regel nicht gleich zurück, die Stauungspapille kann sogar noch eine Zeitlang in der Entwicklung fortschreiten (Macewen, Jansen, Knapp, Zaufal etc.). Nach einigen Wochen folgt dann aber meist die Rückbildung und die Wiederherstellung des Sehvermögens. Spuren sind nach Macewen zuweilen noch nach vielen Monaten nachzuweisen. Indess kann auch nach Entleerung des Eiters die Neuritis noch in partielle Atrophie ausgehen (Greenfield).

Anderweitige Veränderungen kommen am Augenhintergrunde kaum vor, doch wäre es denkbar, dass sich der metastatische Abscess einmal mit Embolie der Arteria centralis retinae verbände. Huguenin erwähnt einen derartigen Fall, in welchem sich ein hämorrhagischer Infarct an der Papille fand.

Es ist hier noch auf ein paar Erscheinungen hinzuweisen, deren Beziehung zur Hirndrucksteigerung eine zweifelhafte ist. Einigemale wurde Bulimie beim Hirnabscess constatirt (Paget, Scheier-Körte). In dem Scheier'schen Falle ging der Heisshunger nach der Entleerung des Eiters zurück.

Es gilt dies ferner für die Incontinentia urinae et alvi, die auch bei uncomplicirtem Hirnabscess mehrmals beobachtet wurde. Es dürfte sich da aber wohl immer um eine Folge des psychischen Zustandes — der Benommenheit — gehandelt haben.

Das Verhalten der Sehnenphänomene soll an einer anderen Stelle erörtert werden.

Herdsymptome.

Da Eiterherde sich an jedweder Stelle des Gehirns entwickeln können, so gehören zu ihrer Symptomatologie auch alle die Erscheinungen,

welche durch die Läsion, beziehungsweise Zerstörung der verschiedenen Hirngebiete bedingt werden. Es sind demgemäss zum Symptomenbilde des Hirnabscesses alle bekannten Herderscheinungen zu rechnen. Halten wir uns an die Erfahrungen, welche uns in der reichen Casuistik des Hirnabscesses geboten werden, so werden wir freilich durch die Wahrnehmung überrascht, dass Localsymptome sehr oft, wohl in der Mehrzahl der Fälle gefehlt haben. Es erklärt sich das zum Theil aus dem Umstande, dass die Eiterherde sich häufig an Stellen entwickeln, deren Läsion sich nicht durch deutliche Functionsstörungen verräth. Ferner ist es in Betracht zu ziehen, dass die Eiteransammlung, wenn sie nicht schnell erfolgt, das Hirngewebe nicht wesentlich zu schädigen braucht, indem die Nervenfasern mehr und mehr auseinandergedrängt werden, ohne selbst eine Zerreissung oder auch nur eine tiefere Structurveränderung zu erfahren. Und selbst wenn auch bei allmäliger Entwicklung und Ausbreitung des Herdes ein Theil der nervösen Elemente zu Grunde geht, so braucht dieser Ausfall keine markanten Erscheinungen zu verursachen.

So können wir es wohl verstehen, dass selbst umfangreiche Eiterherde in gewissen Abschnitten des Gehirns gefunden worden sind, ohne dass sie sich jemals durch ein Localzeichen verrathen hätten. Dazu kommt, dass gerade bei grossen Abscessen die Allgemeinerscheinungen, namentlich die Benommenheit, gemeiniglich so in den Vordergrund treten, dass die Herdsymptome durch sie völlig verdeckt werden können.

Indess spielen sie in der Phänomenologie des Hirnabscesses doch eine nicht zu unterschätzende Rolle, und es ist nicht zu verkennen, dass sie mit den gewaltigen Fortschritten der Hirnphysiologie von Jahr zu Jahr an Bedeutung gewonnen haben.

Sie sind in erster Linie auf die eiterige Einschmelzung des Hirngewebes selbst zurückzuführen, und so kann man gerade aus dem Werden und Fortschreiten der Localsymptome nicht selten erkennen, wie ein Hirngebiet nach dem anderen ins Bereich der Suppuration gezogen wird. Zweifellos spielen aber auch die Veränderungen in der Umgebung: das entzündliche Oedem und die Erweichung eine wichtige Rolle in der Erzeugung dieser Symptome. Darauf deutet ihre Wandelbarkeit und vor Allem der Umstand, dass sie nach Entleerung des Eiters vollkommen zurückgehen können. Schliesslich kommt auch der Druck, den der Eiterherd auf die ihn umgebende Hirnsubstanz ausübt, in Betracht, er ist sogar zweifellos ein Hauptfactor in der Vermittlung der Localerscheinungen. In den nicht vereinzelten Fällen, in denen die letzteren im unmittelbaren Anschluss an die Eröffnung des Abscesses zurückgingen, kann wohl nur der Druck ihr Erzeuger gewesen sein. Für die Entstehung der sogenannten Nachbarschaftssymptome ist der

ist der Druck, den der Eiter auf die Umgebung ausübt, in erster Linie verantwortlich zu machen.

Motorische Region. Sie bildet eine Prädilectionsstelle der Eiterherde. Und zwar gilt dies besonders für die traumatischen und metastatischen. Bei der Häufigkeit, in welcher Kopfverletzungen gerade das Os frontale und parietale treffen, hat die grosse Zahl von Abscessen dieser Region nichts Auffälliges. Von den einschlägigen Beobachtungen will ich nur einen Theil anführen, da es kaum möglich und auch nicht erforderlich ist, sie alle zu überschauen. Ich verweise besonders auf die von R. Meyer, Le Petit, Hitzig, Pitres, Maclaren, Esmarch, Mosetig, v. Bergmann, Rivington, Tuffier, Stimson, Delvoie, Schmidt, Ledderhose, Navratil, Nason, Wright, Lindk, v. Bonsdorf, Böker und v. Beck beschriebenen Fälle.

Aus der Casuistik der metastatischen (namentlich der pulmonären) hebe ich die Beobachtungen von Biermer, Senator, Drummond, Nähter, Murri, Martius, Lépine, v. Beck und Zeller hervor. Auch der Keller'sche Fall von metastatischer Aktinomykose gehört hieher. Das Gleiche gilt wahrscheinlich für einen von Meslay mitgetheilten Fall.

Theils handelt es sich um ein directes Ergriffensein des Centralgebietes, theils um Eiterherde des benachbarten Scheitel- und besonders des Stirnlappens, die die motorische Zone in Mitleidenschaft zogen.

Auch kann man unterscheiden zwischen den Fällen, in welchen die Rinde selbst den Sitz der Eiterung bildete, und den anderen, in welchen sie sich im subcorticalen Marklager entwickelt hatte. Von den traumatischen gehören namentlich die acuten, recenten der Rinde selbst an, die pulmonären sitzen sehr häufig im Cortex oder ziehen ihn wenigstens in Mitleidenschaft. Schliesslich sind einige Beobachtungen von primärer Caries des Scheitelbeins mit Abscedirung der Rinde des Centralgebietes hieher zu rechnen (Lohmeyer, Térillon u. A.).

In der grossen Mehrzahl dieser Beobachtungen waren die Localsymptome des motorischen Gebietes gut ausgeprägt. Meist waren es rindenepileptische Krämpfe von Jackson'schem Typus, die auf den Sitz der Erkrankung hinwiesen. In vielen Fällen liess die Entwicklung derselben die Art der Ausbreitung und des Wachsthums der Eiterherde erkennen, indem die Zuckungen sich erst auf ein bestimmtes Gebiet beschränkten, dann in der Folge in gesetzmässiger Weise auf andere Muskelgruppen übergriffen. Entsprechend der raschen Ausbreitung der Eiterherde ging auch diese Summation der Krampferscheinungen gewöhnlich in schneller Folge vor sich, so dass jeder neue Anfall eine neue Muskelgruppe ins Bereich des Krampfes zog. Hand in Hand ging damit in der Regel die Ausbreitung und Gruppirung der Lähmungssymptome, indem diese ebenfalls den monoplegischen Charakter oder

die stückweise, dissociirte Entstehung der Hemiplegie erkennen liessen. Besonders charakteristische Fälle dieser Art sind von Biermer, Hitzig, Senator und v. Beck mitgetheilt.

Indess wiederholt sich hier das, was für die Tumoren der motorischen Zone bereits ausgeführt ist, dass nämlich auch Fälle vorkommen, in denen der erste Krampfanfall gleich die ganze contralaterale Körperhälfte ergreift, oder die initiale Lähmung sofort ein grosses Gebiet umfasst, respective dem Typus der Hemiplegie entspricht.

Die Symptomatologie der Corticalerkrankung spiegeln die acuten traumatischen und die metastatischen Rindenabscesse der motorischen Zone am getreuesten wieder. Je tiefer der Herd im Marklager steckt, desto mehr verwischt sich der Typus einer Rindenerkrankung, und es sind der Läsion der motorischen Leitungsbahnen entsprechende Erscheinungen, welche das Krankheitsbild kennzeichnen.

Es liegt in der Natur der Sache begründet, dass die Symptomatologie häufig die gleichzeitige Schädigung von Rinde und Mark in den motorischen Centren und Leitungsbahnen anzeigt, respective einen verwaschenen Typus der corticalen und medullären (Centrum semiovale, Capsula interna) Erscheinungen darbietet. So kann ein im Mark des Stirn- oder Scheitellappens steckender Eiterherd eine einfache Hemiparesis bedingen, während die Druckwirkung auf die motorischen Centren sich noch durch mehr oder weniger vollkommen den Jackson'schen entsprechende Krämpfe äussert. Oder es handelt sich umgekehrt um allgemeine Convulsionen, die undeutlich in einer Körperhälfte einsetzen, während die Paralyse eine monoplegische ist.

Auch andauernde klonische Zuckungen in einer Muskelgruppe oder einer Extremität wurden nicht selten beobachtet.

Die Monoplegie oder Hemiplegie ist auch bei den Eiterherden der motorischen Zone meistens mit Rigidität der Muskeln und Steigerung der Sehnenphänomene verbunden.

Gefühlsstörungen sind dabei auffallend selten beobachtet worden, doch hat der Zustand des Sensoriums eine sorgfältige Prüfung dieser Functionen meistens unmöglich gemacht. Biermer erwähnt einen Fall, in welchem die auf der gekreuzten Körperseite applicirten Reize stets in die andere verlegt wurden (Allocheirie). Einfache Hemihypästhesie führt Murri an.

Stirnlappen. Die Abscesse des Stirnlappens lassen sich zum Theil von denen der Rolando'schen Gegend nicht scharf trennen. Auch sie sind traumatischen oder metastatischen Ursprungs, doch kommt hier eine neue wichtige Gruppe hinzu: die der rhinogenen Eiterherde, die fast durchwegs den Lobus frontalis betreffen. Aus der reichen Literatur der Abscesse dieses Gebietes seien die Beobachtungen von Gull,

Maclaren, Hammond, Bergeron, Biermer, Hirtz, Chapotin, Boinet, Pitres, Senator, Elcan, Térillon, Stokes, Macewen, Murri, Gussenbauer, Köhler, Drummond, v. Bonsdorf, Martius, Zeller, Schindler, Wallenberg, Redtenbacher, Jacubasch, Treitel und v. Beck hervorgehoben.

Es ist zunächst darauf hinzuweisen, dass Eiterherde im Lobus frontalis keinerlei Herdsymptome zu bedingen brauchen. Es gilt dies namentlich für die im vorderen und medialen Bezirke sitzenden, wie dies schon Nothnagel und Wernicke betont haben. Bergeron beschreibt z. B. einen Fall, in welchem ein Abscess von der Grösse einer kleinen Orange im Mark des linken Stirnlappens keinerlei Herdsymptome bedingt hatte. Pitres hat eine Reihe einschlägiger Beobachtungen zusammengestellt; auch in der Kuhnt'schen Casuistik finden sich eine Anzahl. Da die rhinogenen gerade die vorderen und basalen Abschnitte des Lobus frontalis bevorzugen, werden Localsymptome hier sehr oft vermisst.

Demgegenüber stehen die Eiterherde der hinteren frontalen Bezirke. Sie äussern sich durch motorische Störungen, die entweder auf die directe, beziehungsweise secundäre (entzündliches Oedem, Erweichung, Druck) Schädigung der Centralwindungen oder auf eine entsprechende Läsion der motorischen Leitungsbahnen zurückzuführen sind. Ausserdem ist noch in Betracht zu ziehen, dass der Stirnlappen in seinem hinteren Bezirke wahrscheinlich selbst motorische Centren enthält, welche die Bewegungen der Augen- und Rumpfmuskeln beherrschen.

So ist ein Theil dieser Fälle dadurch ausgezeichnet, dass Jackson'sche Krämpfe und Monoplegie oder eine sich aus dieser entwickelnde Hemiplegie zum Symptomencomplexe gehörten. In anderen war eine mehr oder weniger deutliche, oft nur sehr schwach ausgesprochene Hemiparese vorhanden, die auf eine indirecte Betheiligung der Pyramidenbahn bezogen werden musste. Des Oefteren ist nur von einer Parese des Armes oder Facialis die Rede, von der es nicht mit Bestimmtheit gesagt werden konnte, ob sie corticalen oder fasciculären Ursprungs sei. Oder es ist nur eine Steigerung der Sehnenphänomene auf der dem Hirnherd entgegengesetzten Seite, welche auf eine geringe Beeinträchtigung der motorischen Faserzüge hinweist.

Die Fälle mit diesen unbestimmten motorischen Symptomen haben sogar das Uebergewicht.

Einigemale werden epileptische Anfälle geschildert, die sich mit einer Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach der dem Hirnherd entgegengesetzten Seite einleiteten (Beobachtungen von Drummond, Gussenbauer, Haenel u. A.) — entsprechend unseren Anschauungen von der Beziehung des Stirnlappens zu den Muskeln, welche den Kopf und die Augen zur Seite drehen.

Bei den Eiterherden des linken Stirnlappens kommt nun, wie die Beobachtungen von Sayre, Boinet, Pitres, Senator, Nason, Wright, Térillon, Hammond, Nähter, Martius, Murri, Macewen, Elcan, Drummond, Schindler u. A. lehren, Aphasie hinzu. Der Charakter dieser Sprachstörung wird durch die Krankengeschichten nicht immer deutlich erläutert. Da wo die Schilderung eine ausreichende ist, entspricht die Aphasie mehr oder weniger vollkommen dem Typus der Broca-schen. So fand sich z. B. in dem Falle Boinet's, in welchem motorische Aphasie und Monoplegia faciobrachialis dextra die Herdsymptome bildeten, ein nussgrosser Abscess unter der Rinde der dritten linken Stirnwindung. Ebenso deckt sich in dem Senator'schen und einem Macewen'schen Falle der Befund genau mit den klinischen Erscheinungen.[1] Ich verfüge über zwei Beobachtungen dieser Art. Bei einem traumatischen Abscess des linken Stirnlappens, welcher die dritte Windung betheiligte, bildete die motorische Aphasie, die sich in Schüben entwickelt hatte, das dominirende Herdsymptom. In einem zweiten Falle, in welchem der von einer Stirnhöhleneiterung inducirte Abscess im vorderen medialen basalen Bezirk des linken Stirnlappens sass, fehlte die Aphasie bis zum Schluss, während eine geringgradige Hemiparesis dextra, bei der der Facialis am deutlichsten betroffen war und die Schwäche der Gliedmassen nur zeitweilig mit genügender Sicherheit constatirt werden konnte, das einzige Herdsymptom war, daneben bestanden epileptiforme Anfälle, die aber den corticalen Charakter nicht deutlich zur Schau trugen.

Von Geistesschwäche und Verwirrtheit ist zwar in einigen Fällen (z. B. in dem Gussenbauer's) die Rede, doch gibt keiner derselben die Berechtigung, in dieser Erscheinung ein Herdsymptom des Stirnlappens zu erblicken. Zeller beschreibt einen Fall, in welchem das Syptomenbild an das der Dementia paralytica erinnerte, doch fanden sich hier neben dem Abscess im Stirnlappen noch andere Eiterherde. v. Beck sah nach einem Abscess des Stirnlappens, der auf operativem Wege beseitigt wurde, Geistesschwäche für lange Zeit persistiren.

Gefühlsstörungen sind bei den Abscessen des Frontallappens nur in vereinzelten Fällen constatirt worden. Auch scheinen sie nur ausnahmsweise den an der Basis des Stirnlappens hinziehenden Olfactorius in Mitleidenschaft zu ziehen. — Ptosis finde ich einmal erwähnt (Haenel).

Schläfenlappen. Die Abscesse des Schläfenlappens verdienen eine besonders eingehende Betrachtung in localdiagnostischer Beziehung, weil sie einen sehr grossen Procentsatz aller Eiterherde des Gehirns ausmachen. Sie sind fast immer otitischen, selten traumatischen und metastatischen Ursprungs.

Kleine Abscesse des Schläfenlappens können herdsymptomlos verlaufen. Es sind selbst grosse, namentlich im rechten, gefunden worden, die keinerlei auf den Sitz hinweisende Erscheinungen verursacht hatten. Die ältere Casuistik (Humbert, Pitres, Huguenin etc.) ist reich an Beobachtungen dieser Art. Aber auch die neueren Autoren wissen über solche Fälle zu berichten. So sagt Jansen, er habe selbst grosse Abscesse des Schläfenlappens ohne Herdsymptome verlaufen sehen. Macewen, Schwartze, Schmiegelow, Kucharzewski, Knapp u. A. erwähnen auch derartige Beobachtungen. Körner sagt dagegen, er fände in der Literatur nur einen bis zum Ende sorgfältig beobachteten Fall von uncomplicirtem Schläfenabscess (von Grunert mitgetheilt), in dem derartige Symptome vollständig gefehlt hätten.

Im Capitel Hirngeschwülste habe ich schon die Erscheinungen aufgeführt, welche durch die Erkrankungen des Lobus temporalis verursacht werden.

Ebensowenig wie die Tumoren dieser Gegend erzeugen die Eiterungen Taubheit auf dem Ohr der gekreuzten Seite. Es wird mit Recht darauf hingewiesen, dass die Erkennung einer derartigen Schwerhörigkeit in der Regel schon dadurch in Frage gestellt wird, dass das Ohrenleiden meistens ein doppelseitiges ist (Barr, v. Bergmann, Lucae). Immerhin werden einzelne Fälle, z. B. die von Salomon und Eulenstein, angeführt, in welchen der Eiterherd des Schläfenlappens sich durch eine centrale Schwerhörigkeit auf dem Ohr der contralateralen Seite geäussert haben soll. Wir wissen jetzt, dass der Acusticus jeder Seite in Beziehung zu beiden Hörsphären tritt, so dass die Erkrankungen, welche das Hörcentrum einer Seite schädigen oder ausschalten, keine wesentliche und vor Allem keine anhaltende Schwerhörigkeit bedingen. Dementsprechend ist denn auch in einer Reihe gut beobachteter Fälle von Abscessen des Schläfenlappens jedwede Hörstörung auf dem Ohr der anderen Seite vermisst worden.

Auch von unilateralen Reizerscheinungen (Gehörshallucinationen, akustische Aura) weiss die Abscessliteratur nicht viel zu berichten.

Störungen des Geruchssinnes, die etwa als Herdsymptom (Gyrus uncinatus) gedeutet werden könnten, sind ebenfalls nur höchst selten wahrgenommen worden. Stokes constatirte in einem Falle Anosmie auf der Seite des Krankheitsherdes und stellte fest, dass sie mit der Entleerung des Eiters schwand. Macewen betont ausdrücklich, dass in seinen Fällen Störungen des Geruches und Geschmackes gefehlt haben.

Die Abscesse des linken Schläfenlappens unterscheiden sich von denen der rechten Seite besonders dadurch, dass sie sehr häufig zu einer charakteristischen Beeinträchtigung der Sprache führen, eine Thatsache, die durch die Lage des sensorischen Sprachcentrums

im hinteren Bereich der ersten linken Schläfenwindung (und der in der Fossa Sylvii gelegenen Querwindung des Schläfenlappens nach Flechsig) erklärt wird. Fälle dieser Art sind in grosser Zahl beschrieben worden (Jackson. Troeltsch. Clark, Fenwick. Greenfield, Wernicke. Schede, Bacon, Truckenbrod, Lanz, Mignon, Ferrier-Horsley. Macewen, Stimson, Körner, Michael, Schubert, Watson Cheyne, Saenger und Sick, Lucae. Jansen, Oppenheim. Zaufal und Pick. Schmiegelow. Wising. Gradenigo. Campbell. Heimann, Witzel und Thomsen etc.).

Schmiegelow hat vor einigen Jahren die Casuistik zusammengestellt und durch eigene Beobachtungen bereichert. Unter 54 Fällen von linksseitigem otitischen Schläfenlappenabscess waren 23 = 42% mit Sprachstörung verbunden. Der Autor zieht aus seinen Beobachtungen beachtenswerthe Schlüsse.

Nur in einem kleinen Theil der Fälle ist der Charakter der Aphasie mit genügender Sorgfalt geschildert. Aus diesen lässt sich entnehmen, dass es sich in der Regel um folgende Störungen handelt: partielle Worttaubheit. amnestische Aphasie. Paraphasie. Alexie mit und ohne Agraphie. optische Aphasie.

So beschreibt z. B. Wernicke einen Fall, in welchem die Sprachstörung dem Typus der Leitungsaphasie entsprach. Das Gleiche trifft für einen von Ferrier und Horsley beobachteten Fall zu. In dem von Saenger und Sick beschriebenen lag sensorische, amnestische und Paraphasie vor. Ebenso spricht Truckenbrod von Paraphasie, Alexie, Anarhythmie und Agraphie. In einem Macewen'schen bestand Worttaubheit und Wortblindheit, doch handelte es sich hier um einen subduralen Eiterherd: in zwei der von Schmiegelow geschilderten lag amnestische Aphasie vor, die auch sonst häufig, z. B. von Kraske, erwähnt wird.

Man könnte a priori voraussetzen, dass die Worttaubheit, die sensorische Aphasie Wernicke's, die für die Abscesse des linken Schläfenlappens charakteristische Form der Sprachstörung sei. Es ist aber den Autoren, die die entsprechende Casuistik verarbeiteten, aufgefallen, wie selten die reine Worttaubheit als Herdsymptom bei den Eiterherden dieser Region beschrieben worden ist, ohne dass sie dieser Erscheinung nachgegangen sind und ihre Ursachen ermittelt haben. Starr sagt kurz: »Der Abscess im Schläfenlappen ruft keine localisirten Symptome hervor, wenn er nicht soweit fortschreitet, dass er links die erste oder zweite Schläfenwindung in sein Bereich zieht.«

Wernicke, der Pfadfinder auf diesem Gebiete, ist allerdings der Frage schon auf den Grund gegangen. Er sagt: »Wahrscheinlich geben die anatomischen Verhältnisse auch die Erklärung dafür, dass man noch

in keinem Falle von Abscess des linken Schläfenlappens sensorische Aphasie beobachtet hat, denn die Abscesse des Schläfenlappens entwickeln sich gewöhnlich in den abhängigen (dem Felsenbein zugekehrten) Partien des Marklagers, sie lassen also das Mark der ersten Schläfenwindung bis zuletzt und die Rindensubstanz derselben überhaupt unbeeinträchtigt, so dass die Rindensubstanz der ersten Schläfenwindung nie Symptome zu machen braucht.« — Schmiegelow hat ähnliche Anschauungen entwickelt.

In ein neues Stadium trat diese Frage, als ich in Gemeinschaft mit Jansen einen Fall beobachtete, in welchem ich die Merkmale der optischen Aphasie auffand. Es fiel mir auf, dass der Patient für vorgehaltene Gegenstände, obgleich er sie gut sah und sie auch erkannte, meistens die Worte nicht fand, während er unter anderen Bedingungen auf das Wort kam, z. B. beim Betasten oder wenn der Gegenstand auf akustischem Wege zu erkennen war (Glocke), oder wenn man ihn auf dem Wege der Ideenassociation auf das Wort brachte. Beispiel: Eine vorgehaltene Uhr wird nicht bezeichnet, wohl aber, sobald sie ans Ohr gebracht wird. Ein vorgehaltener Ring wird nicht bezeichnet, dagegen findet Patient das Wort auf die Frage: Was zieht man auf den Finger? etc.

Nachdem ich noch weitere Beobachtungen dieser Art angestellt hatte, konnte ich über den Charakter der Aphasie beim otitischen Abscess des linken Schläfenlappens eine Mittheilung machen, die ich ihrem wesentlichen Inhalte nach hier wiedergebe: Die bei den otitischen Eiterherden des linken Schläfenlappens auftretende Sprachstörung beruht auf der Läsion des sensorischen Sprachcentrums oder auf der Unterbrechung der Bahnen, welche dieses mit anderen Rindengebieten verknüpfen. Die Localisation des Krankheitsprocesses schafft häufiger die Bedingungen für die Unterbrechung der Associationsbahnen, als für die Schädigung des Centrums selbst. Doch verbinden sich auch die beiden Factoren häufig miteinander. So charakterisirt sich die Sprachstörung in einem Theil der Fälle als sensorische Aphasie oder Worttaubheit. Diese ist selten eine vollständige und reine. Sie verknüpft sich meistens mit Paraphasie und amnestischer Aphasie, doch kann das spontane Sprechen auch nahezu unbehindert sein. In vielen Fällen ist das Verständniss für das gesprochene Wort gar nicht oder nur wenig beeinträchtigt, während das Unvermögen, die Klangbilder für die Sprache zu verwerthen, einen mehr oder weniger beträchtlichen Grad von amnestischer Aphasie erzeugt: der Kranke spricht wenig, ihm fehlen viele Worte, ja es kann diese Störung sich soweit steigern, dass er überhaupt nicht spricht und den Eindruck des Motorisch-Aphasischen macht. Es ist nicht ausgeschlossen, dass sich in solchen Fällen die secundären Veränderungen — das entzündliche Oedem und die Erweichung — auch einmal bis in die moto-

rische Sprachregion erstrecken. Doch ist ein unzweideutiger Fall von motorischer Aphasie (wie das auch Macewen und Körner hervorheben) bisher nicht mitgetheilt worden.

Nicht selten ist der Abscess so gelegen, dass er die Bahnen durchbricht, welche das Klangbildcentrum mit den optischen Centren verknüpfen. Wahrscheinlich ist es die Localisation in den basalen und hinteren Abschnitten des Lobus temporalis, welche diese Bedingungen erfüllt. Einen mehr oder weniger hervorstechenden Zug der Sprachstörung bildet alsdann die optische Aphasie etc. Die Unterbrechung der Associationsbahnen zwischen Klangbildcentrum und visuellen Centren beeinträchtigt auch das Wortverständniss, bedingt eine partielle Worttaubheit, die darauf beruht, dass aus dem, was der Kranke mit dem Ohr auffasst, dasjenige nicht oder unvollständig percipirt wird, dessen Verständniss durch die associative Thätigkeit vom sensorischen Sprachcentrum und Sehcentrum vermittelt wird. Wenn wir einem an dieser Affection leidenden Individuum z. B. sagen: Es flattern die Fahnen, es wölbt sich das Segel u. s. w., so wird es davon kaum etwas auffassen, da es vom Klangbild nicht zu diesen vorwiegend der optischen Sphäre angehörenden Begriffen gelangen kann. Es wird dagegen andere Fragen, deren Auffassung keine Anforderungen an die optische Sphäre stellt, z. B. die: Sind Sie gesund? Wie geht es Ihnen? Haben Sie Kopfschmerz? etc. verstehen. Ich habe zwei Fälle von otitischem Abscess des linken Lobus temporalis beobachtet, in denen diese Form der akustisch-optischen Aphasie vorlag und bin überzeugt, dass in künftigen den angeführten Thatsachen Rechnung tragenden Beobachtungen dieser Charakter der Sprachstörung beim otitischen Schläfenlappenabscess nicht selten ermittelt werden wird.

An dieser Darstellung habe ich heute kaum etwas zu ändern. Es ist nicht zu bezweifeln, dass die Leitungsaphasien im weitesten Sinne des Wortes (nicht in dem ursprünglichen engeren Wernicke's) die gewöhnliche Form dieser Sprachstörung bilden, und dass je nach dem speciellen Sitz des Eiterherdes bald diese, bald jene Abart zur Entwicklung kommt. Da der Abscess besonders häufig die hinteren unteren Markbezirke des Lobus temporalis einnimmt, so steht es zu erwarten, dass die optische und die oben geschilderte akustisch-optische Form der Aphasie relativ häufig vorkommt. Freilich wird die Aphasie meist einen unreinen, gemischten Charakter haben.

Anklänge an diese Störung finde ich schon in einigen älteren Beobachtungen. Insbesondere hat aber Pick das Verdienst, diese Lehren in exacter Weise und mit glücklichem Erfolge zur Localisation verwerthet zu haben, indem er aus dem klinischen Befunde der optischen Aphasie die durch die Operation bestätigte Folgerung herleitete, dass der Abscess

in der Gegend der zweiten und dritten Schläfenwindung mehr nach rückwärts in der weissen Gehirnsubstanz liege. Lannois et Jaboulay haben ähnliche Beobachtungen angestellt und sich ebenso wie Pick meiner Auffassung angeschlossen.

Natürlich können Eiterherde sich auch an Stellen des Schläfenlappens entwickeln, in denen sie weder das Sprachcentrum noch die Associationsbahnen desselben lädiren. Am ehesten dürfte das von den im vordersten Bereiche des Lobus temporalis sitzenden zu erwarten sein.

In einem von mir beobachteten Falle hatte der nussgrosse Eiterherd, der in der Tiefe des linken Schläfenlappens sass, keine Sprachstörung bedingt. Fälle dieser Art sind in nicht geringer Zahl, z. B. von Senator u. A. beschrieben.

Die Sprachstörung kann mit Alexie, eventuell auch mit Agraphie verbunden sein, ohne dass wir in der Lage wären, mit Bestimmtheit anzugeben, welche specielle Localisation für die Entwicklung dieser Anomalien in Frage kommt. Regelmässig gehört die Alexie, wie es scheint, dann zu den Localsymptomen, wenn der Herd ins Mark des unteren Scheitelläppchens hineinreicht. Offenbar spielen auch individuelle Momente — namentlich für das Verhalten beim Schreiben — hier eine Rolle. Uebrigens lässt die Benommenheit eine genaue Analyse dieser Störungen meist nicht zu.

In einzelnen Fällen kam die Aphasie erst nach dem chirurgischen Eingriff zur Entwicklung (Pritchard, Watson Cheyne, Truckenbrod, Lanz, Joel, Grunert), während sie sich in der Mehrzahl der Fälle nach der Entleerung des Eiters schnell zurückbildete, doch blieb auch hier — z. B. in dem Schede'schen Falle — zuweilen noch für lange Zeit eine Spur der Störung bestehen. In anderen stellte sie sich noch anfallsweise nach der Operation ein (Watson Cheyne, Rose).

Bei einem von Gluck und Baginsky beobachteten Patienten machte sich nach der Entleerung des Eiters eine eigenthümliche — vielleicht als Reizphänomen von Seiten des sensorischen Sprachcentrums zu deutende — Erscheinung geltend: Er wiederholte in automatischer Weise stets dasselbe Wort.

Nur in einem einzigen Falle finde ich bei einem Abscesse des rechten Schläfenlappens eine Störung einschlägiger Art erwähnt. v. Beck behandelte einen Patienten an otitischem Abscesse des rechten Schläfenlappens, bei dem er constatirte, dass bei im Uebrigen intacter Sprache das Erkennen der Zahlen (Ziffern der Uhr) beeinträchtigt war. v. Beck bezeichnet die Störung selbst als eine Art psychooptischer Aphasie, bedingt durch Schwächung oder Verlust der optischen Erinnerungsbilder der Zahlen etc. Wenn es sich da auch um eine ganz ver-

einzelte Beobachtung handelt, möchte ich doch nicht unterlassen, auf die Ausführungen S. 93 des Capitels »Hirngeschwülste« dieses Werkes hinzuweisen. Auch habe ich[1]) selbst vor Jahren einen Fall beschrieben, der hier angeführt zu werden verdient: Ein (rechtshändiger) Mann wird nach apoplektischem Anfalle linksseitig gelähmt und links-hemianopisch. Während die Sprache unbeeinträchtigt ist, wird es ihm seit jener Zeit schwer, schriftlich oder im Kopfe zu rechnen, weil er sich die Zahlen zum Theil nicht mehr ordentlich vorstellen kann, namentlich ist es ihm unmöglich, 6 und 9 zu unterscheiden und sich im Geiste den Unterschied zwischen diesen Zahlen klar zu machen. Objecte und Buchstaben konnte er sich dagegen im Geiste gut vorstellen. Ich sagte damals: »Jedenfalls ist damit erwiesen, dass Erkrankungen der rechten Hemisphäre, welche die Sprache und Schrift nicht beeinträchtigt haben, die Erinnerungsbilder für Zahlen zum Theil auslöschen können, was schon deshalb beachtenswerth ist, weil sehr häufig im Geleit der typischen Aphasie das Zahlengedächtniss mehr oder weniger erhalten bleibt.« In der Regel verhalten sich jedoch die Zahlen wie die Buchstaben.

Es ist nun noch auf eine Reihe von Krankheitserscheinungen hinzuweisen, die als indirecte Herdsymptome und Nachbarschaftssymptome der Schläfenlappenabscesse betrachtet werden müssen, da sie auf einer Läsion der den Schläfenlappen passirenden Bahnen oder der in der Umgebung desselben gelegenen Hirnabschnitte beruhen.

Hieher ist zunächst die Hemianopsie zu rechnen. Sie kommt wohl in der Regel dadurch zu Stande, dass die das tiefe Mark des Lobus temporalis durchschneidende optische Leitungsbahn durch Druck, entzündliches Oedem, beziehungsweise Erweichung geschädigt wird. Das Symptom weist also darauf hin, dass entweder der Abscess selbst tief liegt und umfangreich ist, oder dass sich die secundären Veränderungen in seiner Umgebung weit in die Tiefe erstrecken. Vielleicht ist auch eine entsprechende Affection des Thalamus opticus und der Capsula interna in einem Theil der Fälle die Ursache dieser Erscheinung gewesen.

Beschrieben ist die Hemianopsia homonyma bilateralis bei den Eiterherden der Schläfengegend von Lewik, Reinhard und Ludwig, Kretschmann, Jansen-Oppenheim, Sahli, Truckenbrod, Schede, Knapp, Eskridge, Lannois et Jaboulay. Sahli meint, sie würde weit öfter gefunden sein, wenn sie in den Kreis der Untersuchung gezogen worden wäre.

Ich selbst hatte Gelegenheit, sie in zwei weiteren Fällen zu constatiren, in denen der Abscess tief im Mark des Schläfenlappens steckte,

[1]) Ueber das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphatischen. Charité-Annalen. Jahrg. XIII.

dagegen vermisste ich sie in drei Fällen, in denen einmal der Abscess im vordersten Bereich des Schläfenlappens lag und zweimal ganz oberflächlich subcortical im hinteren unteren basalen Theil seinen Sitz hatte.

Auf hemianopische Pupillenreaction ist, wie es scheint, nur zweimal (von mir sowie von Lannois et Jaboulay) untersucht worden, in beiden Fällen war eine hemianopische Pupillenstarre naturgemäss nicht nachzuweisen.

Sitzt der Herd im Marke des unteren Scheitellappens oder im tiefen Marke der temporo-occipitalen Gegend, so bedingt er meistens Hemianopsie. Hieher scheinen Fälle von Sahli, Macewen, Eskridge, Horsley und Beevor zu gehören.

Dass schliesslich auch eine Druckschädigung des Tractus opticus die Ursache der Hemianopsie sein kann, beweist eine anatomische Untersuchung Wernicke's, welcher in einem Falle von Schläfenlappenabscess den Tractus opticus abgeplattet, erweicht fand.

Sehr mannigfaltig sind die motorischen Störungen, welche bei den Eiterherden des Lobus temporalis beobachtet wurden. Sie sind zuweilen so ausgesprochen, dass sie schon Veranlassung zu verfehlten Operationen — Trepanation über der motorischen Zone — gegeben haben (Barker, Sahli, Dunn u. A.).

Meist handelt es sich um Hemiparesis oder um Theilerscheinungen derselben, d. h. um Parese des Facialis, Hypoglossus, des Armes, Beines oder gemeinschaftliche Lähmungen dieser Theile auf der gekreuzten Körperseite, gewöhnlich mit nachfolgendem Uebergang in völlige Hemiparesis. Als Monoparesis facialis, faciobrachialis etc. wird die Störung beschrieben von Barker, Sicke, Schwartze, Schede, Truckenbrod, Ferrier-Horsley, Zeller, Zaufal, Pick. Als Hemiparesis, beziehungsweise Hemiplegie von Ollivier, Jackson, Barr, Jansen-Oppenheim, Huguenin, v. Bergmann, Macewen, Ferrier-Horsley, Heimann, Weiss, Lohmeyer, Agnew, Körner, Sahli, Eskridge etc.

In dem Sahli'schen Falle war die Hemiparese nicht nur eine unvollkommene, sondern auch in sehr ungleichmässiger Weise auf die einzelnen Muskelgruppen vertheilt.

Bei grossen Eiterherden des Schläfenlappens wird die Hemiparesis wohl nur selten vermisst.

In einem von Jansen und mir beobachteten Falle war die Intensität der Lähmung grossen Schwankungen unterworfen.

Ueber das Zustandekommen dieser Erscheinungen herrschen verschiedene Ansichten. Huguenin leitete sie von der Betheiligung der centralen Ganglien und der inneren Kapsel ab. v. Bergmann und Macewen denken an eine (durch Compression, beziehungsweise entzünd-

liches Oedem bedingte) Betheiligung der motorischen Centren und stützen sich dabei besonders auf die Thatsache, dass es sich sehr oft um Monoparesis faciobrachialis, also um eine Störung gehandelt hat, die sich von einer Affection der dem Schläfenlappen benachbarten Bezirke des motorischen Gebietes ableiten lässt. Macewen hält allerdings auch eine Läsion der Capsula interna für möglich. Wird das Gesicht zuerst afficirt, dann der Arm und das Bein wenig oder gar nicht und bleibt das Gefühl erhalten, so handelt es sich nach Macewen meist um einen Einfluss auf die motorische Rinde, während bei umgekehrter Reihenfolge der Entwicklung und starker Betheiligung des Beines nebst Gefühlsstörung es sich wahrscheinlich um eine Läsion der Capsula interna handle.

Sahli hat sich zuerst gegen die v. Bergmann'sche Auffassung ausgesprochen unter Hinweis darauf, dass auch bei der gewöhnlichen capsulären Hemiplegie das Bein in der Regel weniger betheiligt sei. Körner und Hansberg beschuldigen ebenfalls die Capsula interna.

Nach meiner Meinung kommen die Lähmungserscheinungen in der gekreuzten Körperhälfte beim Abscess des Lobus temporalis in der Mehrzahl der Fälle durch Affection der Capsula interna zu Stande. Dafür spricht zunächst der Umstand, dass bei vollkommener Ausbildung der Lähmung dieselbe immer den Charakter der Hemiplegie hat, während von Monoparesis fast nur dann die Rede ist, wenn es sich um leichte Schwächezustände handelte. Unter dieser Bedingung ist es aber natürlich, dass die Schwäche, obgleich sie die ganze Körperseite betrifft, doch in dem einen Theil leichter zu erkennen ist als in dem anderen. Namentlich gilt das für das Gebiet des Facialis und Hypoglossus, in welchem die Asymmetrie, beziehungsweise Deviation, die Parese anzeigt. Auch der Umstand, dass es sich meist um bettlägerige Patienten handelt, lässt die Parese des Beines leicht verkennen. Die Möglichkeit, dass die motorische Zone secundär in Mitleidenschaft gezogen wird, kann jedoch auch nicht ganz von der Hand gewiesen werden. Man sollte erwarten, dass bei dem capsulären Ursprung der Hemiplegie das Bein zuerst betroffen würde, da nach den Untersuchungen von Horsley-Beevor u. A. die Fasern für die Unterextremität in der Capsula interna am weitesten nach hinten liegen.

Für die motorischen Reizerscheinungen lassen sich im Ganzen dieselben Betrachtungen anstellen.

Am häufigsten kommt die einfache Rigidität in den Muskeln der gelähmten Körperseite vor und als frühestes, oft einziges Zeichen derselben die Erhöhung der Sehnenphänomene. Ja, diese ist manchmal auch dann zu constatiren, wenn noch keine Spur von Parese nachweisbar ist (eigene Beobachtung). Jedenfalls ist es immer auffällig, wenn beim Schläfenlappenabscess die Kniephänomene abgeschwächt oder gar erloschen sind (siehe unten.)

Nur ausnahmsweise steigert sich die Rigidität zur Contractur.

Auch halbseitige Convulsionen oder klonische (seltener tonische) Krämpfe im Facialis, Arm oder Bein sind des Oefteren beobachtet worden (Huguenin, Hulke, Truckenbrod, Kraske, Murray, Jansen und Oppenheim, Macewen, Duressak, v. Bergmann, v. Beck u. A.).

Sie entsprechen fast nie so vollkommen dem Jackson'schen Typus, dass man gezwungen wäre, sie von einer Affection der Rinde abzuleiten. Vielmehr dürfte es sich auch hier meist um eine Einwirkung auf die Capsula interna gehandelt haben. Allerdings beschreibt Macewen einen Fall von otitischem Abscess des linken Schläfenlappens, in welchem sich zuerst Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und nach einigen Stunden im rechten Arm einstellten: er schliesst auf eine Betheiligung der unteren Hälfte des motorischen Rindengebietes.

Auch die Hemianästhesie ist kein ungewöhnliches Symptom der Abscesse dieses Gebietes, und sie würde zweifellos weit häufiger gefunden worden sein, wenn die Prüfung sich immer auf das Gefühlsvermögen erstreckt und der Zustand des Sensoriums diese nicht meist illusorisch gemacht hätte. Angaben über Gefühlsstörungen beim Hirnabscess finden sich auch schon in der älteren Literatur (Ollivier, R. Meyer u. A.). — Huguenin führt die Hemihypästhesie beim Schläfenlappenabscess auf die Betheiligung der inneren Kapsel zurück. Diese Anschauung wird von Körner, Macewen, Hessler u. A. acceptirt. Genaue Angaben über den Charakter der Hemianästhesie sind von Sahli, Jansen und mir gemacht worden. Sahli findet eine Abstumpfung des Gefühls für Berührung, Schmerz und Lageempfindung mit Herabsetzung des Bauchdecken-, Cremaster- und Sohlenreflexes. Ebenso handelte es sich bei unserem Patienten um eine Hemihypästhesie für Berührung, Schmerz und Lagegefühl. Auch in einem von v. Bergmann beschriebenen Falle von Schläfenlappenabscess bestand Hemihypästhesie, während Schwartze eine Anästhesie des Armes constatirte.

Soweit ich sehe, ist diese Gefühlsstörung nur in solchen Fällen beobachtet worden, in denen auch Hemiparesis bestand. Desgleichen war sie einigemale mit Hemianopsie verknüpft. Dagegen hatte sie nie den Charakter der sogenannten gemischten Hemianästhesie.

Vasomotorische Störungen (Kälte in der contralateralen Körperseite) erwähnt Eulenstein.

Von den Erscheinungen im Bereiche der Augenmuskelnerven ist zunächst die Déviation conjuguée des yeux et de la tête hervorzuheben. In den Fällen von Schläfenlappenabscess, in denen dieses Symptom vorlag (Jansen und Oppenheim, H. Jackson), handelte es sich um die Abweichung der Augen und des Kopfes nach der Seite der er-

krankten Hirnhemisphäre. Nur wenn Patient die Augen zum Schlaf schloss, sah ich die Bulbi nach der anderen Seite hinüberschwimmen.

In einem von mir und in dem von Zaufal und Pick beschriebenen Falle machte es dem Patienten Mühe, die Bulbi nach der contralateralen Seite einzustellen.

Huguenin sah in einem Falle von Schläfenlappenabscess Convulsionen in der gekreuzten Körperseite auftreten, bei denen sich die Bulbi naturgemäss nach dieser einstellten.

Ziemlich häufig findet sich eine Parese des N. oculomotorius auf der Seite des Eiterherdes, wie das besonders von Macewen und Körner urgirt wird. Es ist freilich nicht berechtigt, die einfache Verengerung oder Erweiterung der Pupille auf der kranken Seite hieherzurechnen, da diese auch bei Hirnabscessen anderer Localisation, die den Oculomotorius nicht tangiren, häufig vorkommt (Macewen). Ausserdem ist aber in einer grossen Zahl von Fällen eine partielle Oculomotoriuslähmung beobachtet worden. Dabei waren, wie Körner betont, die Pupillenfasern (Mydriasis) und der Levator palpebrae superioris (Ptosis) am häufigsten betroffen (Moos, Poulsen, Sheild, Ball, Baginsky, Hulke, Macewen, Barker, Greenfield), indess werden auch andere Zweige des Oculomotorius häufig afficirt (Ollivier, Macewen, Wegeler, Reinhard und Ludwig u. A.).

Nach Macewen deutet die Combination der Oculomotoriusparese mit gekreuzter Monoplegia faciobrachialis mit Bestimmtheit auf den Schläfenlappen, da Pedunculusabscesse kaum vorkommen dürften.

Viel seltener fand sich eine Parese des Abducens auf der Seite des Schläfenlappenherdes (Hessler, Polo, Schubert).

Ebenso ist es ungewöhnlich, dass er den Trigeminus direct (durch Druck) in Mitleidenschaft zieht.

Alle diese indirecten Herdsymptome des Schläfenlappenabscesses sind dadurch ausgezeichnet, dass sie in der Regel nach Eröffnung des Abscesses bald zurücktreten. Das gilt also für die Hemiparesis, die halbseitigen Convulsionen, die Hemianästhesie, die Hemianopsie und die Oculomotoriusparese. So schwand in einem von Jansen und mir beobachteten Falle die Hemianopsie schon am Tage nach der Operation, am zweiten war auch die Hemianästhesie geschwunden, am fünften und siebenten die Hemiparesis. Auch bei Schwartze's Patienten war die Anästhesie schon am Tage nach der Operation gewichen; das Gleiche konnte ich in einem Falle nachweisen, den ich in Gemeinschaft mit Rotter beobachtete.

In dem Knapp'schen Falle blieb die Hemianopsie nach der Operation bestehen; ebenso persistirte die Hemiparese bei einem Patienten Moore's.

Lobus occipitalis. Abscesse dieses Gebietes sind als metastatische und traumatische, seltener als otitische, in ziemlich grosser Zahl beschrieben worden, doch sind Herdsymptome nur in vereinzelten Fällen angeführt. Hugnenin empfindet diesen Mangel schon. Er weist darauf hin, dass zwar Hemiparesis vorkomme, aber wahrscheinlich nicht direct von diesem Gebiete abzuleiten sei, ebensowenig dürften halbseitige Krämpfe zu den Herdsymptomen gerechnet werden. Es sind also negative Kriterien, die er anführt.

In einem Falle von Lewick, auf den er sich bezieht, war Hemianopsia homonyma contralateralis beobachtet worden. Da sich aber je ein Abscess im Vorder- und im Hinterlappen fand, sei es nicht möglich, die Sehstörung in Beziehung zu dem anatomischen Befund zu bringen. Später wurde die Hemianopsie noch einigemale, so von Janeway-Bryant, von Sahli, Eskridge, Beevor und Horsley, sowie von mir constatirt.

In den älteren Beobachtungen (Rodocolat, Merriman u. s. w.) ist nach diesem Symptom wohl nicht gesucht worden.

Den von Wernicke und Hahn geschilderten Fall, in welchem die Hemianopsie sogar den Wegweiser für die operative Behandlung bildete, dürfen wir deshalb nicht hieher verweisen, weil es sich um einen abscedirten Tuberkel gehandelt hat.

Hugnenin citirt noch eine Beobachtung, in welcher einseitige Gesichtstäuschungen zu den Erscheinungen des occipitalen Eiterherdes gehörten, ohne dass er denselben jedoch nach dem damaligen Stande der Localisationswissenschaft einen Werth beilegen konnte.

Eine partielle Seelenblindheit scheint in einem Gull'schen Falle vorgelegen zu haben. Auch Macewen erwähnt sie als Symptom eines Abscesses, der den Gyrus angularis und den Lobus occipitalis comprimirte.

Ich halte es für zweifellos, dass, nachdem wir in den letzten Jahren mit den Functionen dieses Gebietes genauer bekannt geworden sind, die Casuistik der Folgezeit die für die Erkrankungen des Lobus occipitalis charakteristischen Störungen nicht vermissen lassen wird.

Kleinhirn. Von Kleinhirnabscessen steht uns eine reiche Casuistik zu Gebote, und zwar handelt es sich da fast ausschliesslich um otogene Eiterherde (vgl. die Casuistik bei Ollivier und Leven, Robin, Körner, Jourdanet, Logereau u. A.).

Herdsymptome im engsten Sinne des Wortes fehlten in der grösseren Zahl der beobachteten Fälle, wie denn überhaupt unter den angeblich

latent verlaufenen Hirnabscessen die des Kleinhirnes (Beobachtungen von Moos, Stacke, Heimann, Schmiegelow, Politzer, Chipault u. A.) besonders zahlreich vertreten sind. Auch Macewen meint, dass sie, solange sie klein und nicht mit Meningitis der hinteren Schädelgrube verknüpft sind, wenig Anhaltspunkte für die Localisation bieten. Und Jansen äussert sich sogar dahin, dass die Diagnose Kleinhirnabscess bis jetzt mit Sicherheit nicht gestellt werden könne. Die diese Frage behandelnden Thesen Jourdanet's und Logereau's bieten auch nicht viel Positives.

Das Hauptsymptom der Kleinhirnaffectionen, die cerebellare Ataxie, ist auch bei den Abscessen wiederholentlich beobachtet worden (Feinberg, Rayer, Wilson, Dupuy, Ballance, Macewen, Koch, Oppenheim, Bacon, Heimann u. A.). Körner meint, es handle sich da überhaupt nicht um ein directes Herdsymptom, da die Abscesse in der Hemisphäre sitzen, während der Wurm das eigentliche Coordinationscentrum bilde. So hätte es in dem Feinberg'schen Fall je eines Eiterherdes in jeder Hemisphäre bedurft, um durch Compression des Vermis die Ataxie herbeizuführen. Diese Auffassung kann deshalb keinen Anspruch auf Giltigkeit erheben, weil es keineswegs erwiesen ist, dass die Ataxia cerebellaris nur durch Erkrankungen des Wurmes hervorgerufen wird. Auf der anderen Seite steht es fest, dass der in der Hemisphäre sitzende Eiterherd bis an den Wurm heran und selbst in ihn hineindringen kann. So wird die Betheiligung des Wurmes in einer nicht geringen Zahl der Fälle ausdrücklich betont. Bei einem Patienten Macewen's sass der Eiterherd im Wurm selbst und bedingte einen hohen Grad von Incoordination, einen völligen Verlust des Gleichgewichtes, so dass Patient nicht einmal sitzen konnte, ohne umzufallen.

Es ist aber ein anderer Umstand, der den localdiagnostischen Werth der cerebellaren Incoordination beeinträchtigt, nämlich der, dass auch die Eiterherde anderer Gebiete, z. B. des Schläfen- und Stirnlappens, mit dieser Störung verbunden sein können. Ferner kann die Benommenheit den Werth dieses Momentes dadurch beeinträchtigen, dass sie an sich eine Gehstörung von ähnlichem Charakter hervorruft. Auch die allgemeine Muskelschwäche, die gerade bei den Abscessen des Kleinhirns oft sehr ausgesprochen ist, kann das Stehen und Gehen behindern oder ganz unmöglich machen. Schliesslich ist daran zu erinnern, dass Labyrinthaffectionen dieselbe Art der Gleichgewichtsstörung bedingen können.

Wir können also nur soviel sagen, dass in den Fällen, in denen die cerebellare Ataxie frühzeitig, bei freiem Sensorium und in starker Ausbildung, hervortritt, während eine Labyrintherkrankung ausgeschlossen

werden kann, die Diagnose Kleinhirnabscess ein hohes Mass von Wahrscheinlichkeit besitzt.

Koch beschreibt einen Fall, in welchem der linksseitige Kleinhirnabscess Taumeln nach rechts verursachte. Heimann's Patient war unfähig, den Kopf aufrecht zu halten, dieser fiel nach hinten. Lévi beschreibt Schwankungen des Kopfes, die sich beim Sitzen einstellten. Eine interessante Beobachtung verdanken wir Zeller: Ein an Abscess der rechten Kleinhirnhemisphäre leidender Mann warf sich immerwährend auf die linke Seite und fiel beim Aufrichten nach dieser um. Körner citirt einen Fall Dupuy's, in welchem der nahe dem Pedunculus cerebelli sitzende Eiterherd bei allen Gehversuchen ein Fallen nach vorne verursachte.

Schwindel und Erbrechen können zwar auch beim Kleinhirnabscess bis zum Tode fehlen, in der Regel sind diese Erscheinungen hier aber stark ausgesprochen und früh entwickelt. Huguenin betont schon, dass das Erbrechen bei keiner anderen Localisation so quälend und so hartnäckig sei. In einem Macewen'schen Falle kam es beim Aufrichten des Kranken immer zum Erbrechen. Der Schwindel stellte sich in vielen Fällen besonders bei Veränderungen der Körperlage und schon bei Bewegungen des Kopfes ein.

Die Convulsionen, die gelegentlich vorkommen, haben den Charakter der allgemeinen. Auch trifft die Angabe Huguenin's, dass das Sensorium dabei frei bleibe, keineswegs für alle Fälle zu. In einzelnen wurden auch localisirte, aber durchaus atypische Muskelzuckungen (z. B. in beiden Armen, in allen vier Extremitäten) beobachtet.

Ebenso wie der Kleinhirntumor vermag auch der Abscess eine Reihe von Erscheinungen dadurch hervorzurufen, dass er eine Compression der Brücke, des verlängerten Markes und der Hirnnerven bewirkt. Dahin ist zunächst die Hemiparese oder Hemiplegie zu rechnen, die sowohl die homolaterale (Barr, Drummond, Macewen) wie die contralaterale Körperseite (Macewen, Gluck, Oppenheim etc.) betreffen kann. Macewen, der mehrere Beobachtungen dieser Art anführt, weist darauf hin, dass die Pyramidenbahn bald oberhalb, bald unterhalb der Kreuzung comprimirt werde, indem das bis in das Foramen magnum und bei Hirndrucksteigerung selbst bis in den Spinalcanal hineinreichende Kleinhirn noch das obere Halsmark comprimiren könne. Er hat auch gezeigt, dass diese Lähmung mit der Entleerung des Eiters wieder zurückgeht.

Ebenso kann die doppelseitige Compression der motorischen Bahnen in der Brücke, im verlängerten Mark und oberen Halsmark, in seltenen Fällen Paraparese aller vier Extremitäten oder auch Paraplegia inferior erzeugen. Letztere bestand z. B. in den von Rayer und Gribbon beschriebenen Fällen. Alternirende Hemiplegie kann ebenfalls —

in Folge der einseitigen Compression der Brücke, respective des verlängerten Markes — zu Stande kommen (Beobachtung von Heimann u. A.). Zuweilen ist die allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit so gross, dass es schwer ist, den Lähmungszustand nachzuweisen.

Die Dysarthrie und Dysphagie, die einigemale erwähnt wird, ist ebenfalls auf die Compression, welche Brücke und verlängertes Mark erleiden, zurückzuführen.

Mechanisches Gähnen — »yawing or at least mechanical opening and shutting of the mouth resembling yawing« — wird als häufiges Symptom von Macewen angegeben. Auch Trismus ist von ihm sowie von Monnier beobachtet worden. Lähmung des gleichseitigen Facialis erwähnen Thompson, Heimann u. A.

Nystagmus ist des Oefteren, so auch von mir, beobachtet worden. Déviation des yeux schildern Moos, Schwartze, Körner, Winter und Deansley. Meist hat es sich wohl um associirte Blicklähmung in Folge der Schädigung des in der Nähe des Abducenskernes gelegenen Centrums für die associirte Blickbewegung nach der gleichen Seite gehandelt. So beschreibt z. B. Körner Deviation der Augen nach links bei einem Abscess der rechten Kleinhirnhemisphäre.

In einigen Fällen, z. B. in einem von Katz beschriebenen, bestand Abducenslähmung. Doppelseitige Mydriasis wird mehrfach angegeben, meist lag dann Amaurose vor. Ptosis beschreiben Rayer, Moos und Steinbrügge, Heimann.

Die Compression der Medulla oblongata kann schwere Respirationsstörungen verursachen, selbst Athemstillstand bei Fortdauer der Herzthätigkeit. In einem Macewen'schen Falle konnte durch künstliche Respiration das Leben 24 Stunden erhalten werden und der Autor sagt: »It is probable, that the pus been allowed to escape, the respiratory centre would have recovered.«

Glycosurie fand Ulrich nach Durchbruch eines Kleinhirnabscesses in den vierten Ventrikel.

Von Gefühlsstörungen ist in der Casuistik der Kleinhirnabscesse nicht viel zu finden. Ceci's Patient hatte über Parästhesien und Schmerzen in den Gliedmassen zu klagen. Auch eine einseitige Herabsetzung des Geschmackes hat dieser Autor constatirt. Doch hat es sich hier um eine extradurale perisinuöse Eiterung gehandelt. Zweimal finde ich allgemeine Hyperästhesie erwähnt (Heimann, Levi), ohne dass Meningitis vorlag.

Auf dem Wege der Compression können die cerebellaren Eiterherde auch Störungen der Blasenfunction erzeugen.

Einigemale (Macewen, Levy, Körner) war das Kniephänomen beiderseitig oder auf der dem Sitz des Abscesses entsprechenden Seite

aufgehoben. Bezüglich der Deutung dieser Erscheinung ist auf die entsprechenden Auseinandersetzungen im Capitel Hirntumor und in dem folgenden Abschnitt zu verweisen. Macewen stellte fest, dass nach Entleerung des Eiters das Kniephänomen wiederkehrte.

Eine den Kleinhirnabscess in der Mehrzahl der Fälle begleitende Erscheinung ist die Nackensteifigkeit. Jansen hat sie bei seinen Patienten nie vermisst. Der localdiagnostische Werth derselben ist aber deshalb nicht hoch anzuschlagen, weil auch der extradurale Abscess der hinteren Schädelgrube meistens und die Abscesse des Grosshirns (Schläfenlappen, Stirnlappen) ebenfalls nicht so selten mit diesem Symptom verbunden sind. Allerdings finden sich die höchsten Grade des Opisthotonus bei den Eiterherden der hinteren Schädelgrube.

Schliesslich ist es noch im Auge zu behalten, dass die Abscesse des Kleinhirns besonders schwere allgemeine Hirndrucksymptome zu erzeugen im Stande sind, und zwar dadurch, dass sie — aus den schon an anderer Stelle angeführten Gründen — oft mit starkem Hydrocephalus verknüpft sind.

Auf diesem Wege kann der Eiterherd des Kleinhirns Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund, Stauungspapille und wohl auch Anosmie hervorrufen.

Der einigemale — z. B. von Winter und Deansley — beobachtete Exophthalmus ist wohl auch auf den Ventrikelhydrops zurückzuführen.

Indess ist der Hydrocephalus keineswegs eine regelmässige Begleiterscheinung des cerebellaren Abscesses.

Ueber die Herdsymptome der Kleinhirnabscesse lässt sich also zusammenfassend Folgendes sagen: Sehr häufig, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, fehlt jedes auf die Oertlichkeit hinweisende Symptom. Pathognomonische Herdsymptome gibt es überhaupt nicht; doch ist folgenden Erscheinungen ein mehr oder weniger bedeutender localdiagnostischer Werth beizumessen: 1. dem Hinterhauptsschmerz und der Nackensteifigkeit, wenn sie stark ausgesprochen sind; 2. der cerebellaren Ataxie, wenn sie in deutlicher Entwicklung hervortritt und eine Labyrinthaffection ausgeschlossen werden kann; 3. dem Schwindel und dem Erbrechen, wenn sie besonders stark markirt sind. Dazu kommen zuweilen die durch Compression der Brücke, des verlängerten Markes und der hier entspringenden Hirnnerven bedingten Symptome. Unter diesen dürften die Blicklähmung nach der kranken Seite, die alternirende Hemiplegie, sowie die Dysarthrie und Dysphagie die werthvollsten sein. Endlich kann der Hydrocephalus die Allgemeinsymptome in ungewöhnlicher Intensität hervortreten lassen.

Abscesse der Brücke, des verlängerten Markes und der Kleinhirnschenkel sind nur in sehr kleiner Zahl beschrieben (Beob-

achtungen von Wendt, Pitt, Raymond, Gubler, Bircher-Huguenin, Meynert, Sorel, Eisenlohr u. A.). Es ist zweifellos, dass in einem Theile der älteren Beobachtungen, z. B. in denen von Abercrombie und Wendt, abscedirte Tuberkelknoten für Abscesse gehalten worden sind. Ein Uebergreifen des Kleinhirnabscesses auf die Kleinhirnschenkel ist des Oefteren (Macewen, Bacon u. A.) erwähnt.

In Bezug auf die Herdsymptome unterscheiden sie sich nicht von den anderen Herderkrankungen dieser Gehirnabschnitte. Es sind die Erscheinungen der Hemiplegia alternans, der Dysarthrie, Dysphagie, der Lähmung des III. bis XII. Hirnnerven (einseitig oder doppelseitig), welche durch sie erzeugt werden. Auch Convulsionen in den Gliedmassen und auf den Facialis beschränkte Zuckungen (Gubler) wurden beobachtet. Hemianästhesie kommt vor. Hemiataxie finde ich nicht erwähnt, sie kann aber zweifellos auch durch Eiterherde der Brücke hervorgerufen werden. Polydipsie und Polyurie constatirte Sorel.

In einem Eisenlohr'schen Falle, in welchem der Eiterherd tief unten im verlängerten Marke sass und von hier bis ins Halsmark hinabreichte, fehlten Symptome von Seiten der Bulbärnerven fast völlig, während eine doppelseitige Hemiparesis, respective eine Lähmung der gesammten Rumpf- und Extremitätenmusculatur und eine einseitige Hemianästhesie im Verein mit Retentio urinae und schweren Respirationsstörungen den Symptomencomplex ausmachten. Uebrigens war der Verlauf ein so rapider, dass schon aus diesem Grunde die Herdsymptome nicht zur vollen Entwicklung gelangen konnten.

Im Uebrigen ist es auch hier geboten, auf die entsprechenden Abschnitte des Capitels Hirngeschwülste zu verweisen.

Specielle Symptomatologie mit besonderer Berücksichtigung des Verlaufes und der Aetiologie.

Die Symptomatologie des Hirnabscesses wird durch die Art des Verlaufes und durch die Ursache des Leidens so wesentlich beeinflusst, dass eine genauere Beschreibung und Eintheilung diesen Factoren in erster Linie Rechnung tragen muss.

Der Verlauf

ist ein ungemein variabler. Es gibt Fälle, in denen der Hirnabscess ein acutes, in wenigen Tagen zum Tode führendes Leiden bildet. Es gibt andere, in denen die Gesammtleidenszeit viele Jahre, selbst zwei bis drei Decennien umfasst.

Diese beiden Verlaufsarten bilden die ungewöhnlichen Extreme.

In der Mehrzahl der Fälle spielt sich die Krankheit — wenn wir mit dieser Bezeichnung die durch markante Beschwerden und Erscheinungen charakterisirte Periode belegen — in wenigen Wochen oder Monaten ab, dabei kann aber das Leiden selbst, d. h. der anatomische Process, der Eiterherd im Gehirn viele Jahre bestehen. Die genauere Betrachtung zeigt somit, dass der Hirnabscess zu den Affectionen gehört, die sich unter gewissen Bedingungen nicht durch wahrnehmbare Zeichen zu verrathen brauchen, die lange Zeit — Wochen, Monate und selbst Jahre — latent, d. h. im Verborgenen bleiben können. So kann man in den typischen oder wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen drei oder selbst vier Krankheitsstadien unterscheiden:

1. das der Entstehung: das Initialstadium;
2. das der Latenz, d. h. des Stillstandes, der Ruhe;
3. das der manifesten Erkrankung;
4. das Terminalstadium.

Dazu haben wir im Einzelnen folgende Erläuterungen zu geben:

Der Beginn des Eiterungsprocesses ist häufig durch Krankheitserscheinungen, und zwar durch die Zeichen eines acuten fieberhaften, meistens schnell ablaufenden Hirnleidens gekennzeichnet. Der Abscess kann sich aber auch unmerklich entwickeln, indem Krankheitssymptome entweder ganz fehlen oder so unbedeutend sind, dass sie übersehen, oder so vieldeutig sind, dass sie falsch beurtheilt werden.

Die wesentlichen Symptome dieses Stadiums sind: Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Verwirrtheit, leichte Delirien, Fieber, Pulsbeschleunigung oder Verlangsamung. Auch Nackensteifigkeit, Pupillendifferenz und Krampferscheinungen kommen vor. Seltener — am ehesten noch bei traumatischem Rindenabscess — gehören Herdsymptome zu den Zeichen dieses Stadiums.

Meist hat es nur eine Dauer von wenigen Stunden oder Tagen. Macewen führt als Durchschnittsdauer 12—72 Stunden an, gibt aber zu, dass es sich auch auf den Zeitraum einer Woche erstrecken kann.

Nimmt die Erkrankung einen acuten Verlauf, so geht das Initialstadium sofort in das Höhestadium, in das der manifesten Erkrankung über. Die angeführten Beschwerden steigern sich, die Hirndrucksymptome treten deutlicher hervor, in der Regel kommen die oben geschilderten Herderscheinungen hinzu, die Somnolenz wächst und vertieft sich früher oder später zum Koma, und in diesem, oder nachdem die Zeichen des Durchbruchs, beziehungsweise die der Meningitis hinzugetreten sind, erfolgt der Exitus. Bei dieser Verlaufsweise der Erkrankung besteht Temperatursteigerung während der ganzen Leidenszeit oder es kommt in der Regel nur zu episodischen Fieberbewegungen, während in der Zwischenzeit normale und subnormale Temperaturen zu constatiren sind,

Bei acutem Verlauf hat die Erkrankung nur eine kurze Dauer, erstreckt sich durchschnittlich auf einen Zeitraum von 2—6 Wochen, seltener auf 2—3 Monate.

Ungewöhnlicher ist es, dass auch beim sogenannten acuten Abscess ein Stadium der Remission sich einschiebt, indem die anfangs stürmischen Erscheinungen nach einigen Wochen einem weniger acuten und schweren Krankheitszustande weichen. Und so ist die Grenze zwischen dem acuten und chronischen Abscess durchaus keine scharfe, sondern es kommen alle Uebergänge vor.

In einer grossen Anzahl von Fällen folgt auf das Initialstadium das der Latenz. Mehr und mehr treten die Hirnsymptome zurück, das Leiden scheint abgelaufen zu sein, und es folgt nun eine Zeit völlig ungetrübter oder nur wenig beeinträchtigter Gesundheit.

Man spricht von reiner Latenz, wenn Krankheitserscheinungen völlig fehlen. Meist ist jedoch die Latenz eine unreine oder relative, insofern als zeitweilig gewisse Beschwerden auftreten, die indess keine wesentliche Beachtung finden, weil sie bald wieder zurückgehen. Eines der häufigsten und gewöhnlichsten Zeichen dieser Epoche ist der Kopfschmerz. Er tritt in Intervallen von Tagen, Wochen und Monaten auf. Manchmal ist es nur ein dumpfer Druck — der auch anhaltend vorhanden sein kann; in anderen Fällen ist der Schmerz zwar sehr heftig, lenkt aber doch nicht den Verdacht auf das schwere Hirnleiden, weil er bald wieder zurücktritt. Auch das Erbrechen und der Schwindel können zu den zeitweilig auftauchenden Erscheinungen der Latenz gehören. Das Gleiche gilt für die Krämpfe. Gelegentlich stellen sich allgemeine Convulsionen mit Bewusstseinsstörung ein und täuschen eine echte Epilepsie vor. Oft sind psychische Störungen in diesem Stadium vorhanden, und zwar eine leichte, sich zeitweise auch wohl vertiefende Benommenheit oder eine dauernde Verstimmung, die auch als Psychose (Melancholie) imponiren kann. In vereinzelten Fällen kam es zu Sinnestäuschungen. Manchmal ist es nur eine leichte Abschwächung der Intelligenz und des Gedächtnisses, die dem aufmerksamen Beobachter auffällt.

Die Temperatur ist in der Periode der Latenz meist eine normale, doch können sich auch intercurrent Fieberanfälle einstellen. Meist erhebt sich die Temperatur in denselben nur wenig über die Norm. Seltener noch kommen Schüttelfröste vor. Und in vereinzelten älteren Fällen hatten die Fieberattaquen einen so typischen Charakter und Verlauf, dass die Diagnose Intermittens gestellt wurde.

Das Wesen der Latenz und die Varietäten derselben sind von keinem der neueren Autoren so eingehend besprochen worden wie von Huguenin. Es dürfte dieser Darstellung nur zum Vortheil gereichen,

wenn sie sich eng an die des genannten Autors anschliesst. Er unterscheidet: *a*) Die Latenz vollkommener Reinheit, die aber nur selten vorkomme. Meist sei wenigstens ein mässiger, zeitweise exacerbirender Kopfschmerz vorhanden. *b*) Die Latenz mit fortbestehenden Herdsymptomen (Aphasie, Hemiplegie, Convulsionen etc., Strabismus. *c*) Mit den Zeichen eines constanten mässigen Hirndruckes (Kopfschmerz, leichte Benommenheit, psychische Störungen, allgemeine Convulsionen, Schlaflosigkeit, Neuritis optica etc.). *d*) Mit den Zeichen eines blos zu Zeiten eintretenden starken Hirndrucks mit freien Intervallen. Es kommt vor, dass unter schneller Entwicklung eines sehr starken Kopfschmerzes der sonst freie Kranke schnell somnolent wird und unter Fieber in ein tiefes Koma von der Dauer einiger Stunden verfällt. *e*) Mit den Zeichen »einer Eiteransammlung, die vom Gefässsystem nicht ganz abgeschlossen ist« etc. Hieher rechnet er das Auftreten von Schüttelfrösten in der Latenz u. s. w.

Es drängt sich hier die Frage auf, wie sich trotz der geschilderten Erscheinungen die Bezeichnung Latenz rechtfertigt. Es ist darauf zu erwidern, dass das relative Wohlbefinden in dieser Periode vorherrscht, dass freie Intervalle von oft langer Dauer vorkommen und dass vor Allem die Zeichen einer fortschreitenden Erkrankung fehlen. Aber es ist zuzugeben, dass die Latenz bald einer Zeit völligen Wohlbefindens, bald einem chronischen Krankheitszustande entspricht, und dass zwischen diesen beiden Extremen alle Uebergangsstufen vorkommen.

Das Stadium der Latenz umfasst einen Zeitraum von Wochen, Monaten oder Jahren. Als Durchschnittsdauer wird von den meisten Autoren (Lebert, Huguenin, Macewen u. A.) eine Periode von 1—3 Monaten angegeben. In nicht wenigen Fällen blieb das Leiden jahrelang, in einzelnen durch Decennien latent. So betrug die Latenz in einem von Gerhardt und Schott beschriebenen Falle 21, in einem von Hoesslin erwähnten 26 und in einem Nauwerck'schen selbst 28 Jahre.

Es ist anzunehmen, dass dieser Epoche im Krankheitsverlauf ein Zustand der Stabilität in dem Krankheitsprocesse entspricht. In der Regel ist wohl die Abkapselung vollendet, die Eiterung zu einem vorläufigen Stillstand gekommen und die Spannung im Abscess wesentlich vermindert. Auch ist es nicht anzunehmen, dass sich in diesem Stadium entzündliche oder Erweichungsvorgänge in der Umgebung des Eiterherdes abspielen.

Früher oder später tritt die Erkrankung aber aus der Latenz heraus, sei es, dass neue Abschnitte des Gehirns ins Bereich der Vereiterung gezogen werden oder dass sich in der näheren und weiteren Umgebung des Eiterherdes schwere Veränderungen (entzündliches Oedem, Erweichung etc.) entwickeln, oder dass endlich der Abscess nach den Ventrikeln, beziehungsweise den Meningen durchbricht.

Jetzt kommen die Zeichen eines schweren Hirndruckes zum Vorschein. Alle die Erscheinungen, die oben geschildert worden sind, gelangen jetzt zur Blüthe. So kommt es, dass die Mehrzahl der Patienten erst in diesem Stadium in unsere Behandlung tritt und die Symptomatologie desselben am sorgfältigsten studirt worden ist. In der Regel hat diese Epoche nur eine Dauer von einigen Tagen oder Wochen. Gowers gibt z. B. an, dass in 20% der Fälle das Leiden nach Eintritt der manifesten Erscheinungen weniger als 5 Tage, in 33% weniger als 10 Tage, in der Hälfte nicht mehr als 14 Tage und in drei Viertel nicht mehr als einen Monat andauert.

Das Terminalstadium hebt sich von dem manifesten entweder nicht deutlich ab, oder der Uebergang wird durch den Eintritt stürmischer Erscheinungen — die dem Durchbruch in die Ventrikel oder der allgemeinen Meningitis entsprechen — aufs Deutlichste gekennzeichnet.

Seltener sind die Fälle, in denen die Latenz unmittelbar in das Endstadium übergeht, so dass die Zeit des relativen Wohlbefindens von den alarmirenden Symptomen der terminalen Periode jäh unterbrochen wird. So kann das Leiden bis kurze Zeit vor dem Tode völlig symptomenlos bleiben.

Auf der anderen Seite kann die rechtzeitige glückliche Eröffnung des Abscesses auch dem Eintritt desselben vorbeugen. Nur ausnahmsweise wird diese schon im Initialstadium vorgenommen.

Sehr vereinzelt sind die Fälle, in denen die Erscheinungen des manifesten Stadiums wieder zurückgingen, so dass es zu einer zweiten Latenz kam.

Beziehungen der Symptomatologie zur Aetiologie.

1. Der traumatische Hirnabscess.

Die Art und der Charakter der Kopfverletzungen, welche den Hirnabscess im Gefolge haben, ist im Abschnitt Aetiologie besprochen worden. Es ist dort schon auf die Thatsache hingewiesen worden, dass wir zwei verschiedene Typen dieser Abscesse auseinanderzuhalten haben: den acuten, recenten Abscess traumatischen Ursprunges, der meistens ein oberflächlicher corticaler ist, und den chronischen oder den Spätabscess, der meistens mehr oder weniger tief im Hemisphärenmark sitzt.

Es lässt sich jedoch diese Scheidung keineswegs immer in aller Schärfe durchführen, da einmal auch der Rindenabscess langsamer entstehen und einen protrahirteren Verlauf nehmen kann und andererseits auch bei acuter Entwicklung die Eiterung gelegentlich in die Tiefe greift oder sofort von dem Marklager ihren Ausgang nimmt (wie

z. B. in einem von Haenel beschriebenen Falle). Auch können sich neben dem oberflächlichen Abscess Eiterherde in der Tiefe entwickeln.

Die traumatischen Abscesse sitzen in der Nachbarschaft der vom Trauma getroffenen Schädelpartie, und zwar unmittelbar unter der Wunde oder im Mark des anstossenden Hirnbezirkes. Es liegt in der Natur der Sache, dass die an der Convexität gelegenen Hemisphärentheile und von diesen wieder der Stirn- und Scheitellappen vorwiegend betroffen werden. Seltener bedingt der Contrecoup einen mit dem Orte nicht correspondirenden Sitz der Eiterung.

Das Trauma kann auch die Bedeutung einer Gelegenheitsursache haben, indem es den Abscess aus der Latenz herausreisst oder den Eiterherd zum Durchbruch veranlasst. Von den Fällen dieser Art haben wir hier natürlich abzusehen.

Das Bild des traumatischen Hirnabscesses ist häufig kein reines, insofern als die directen Folgen der Schädel-, Hirnhaut- und Hirnverletzung Symptome erzeugen, die sich mit denen der Eiterung mischen. Ebenso kann die Symptomatologie dadurch eine verwaschene sein, dass sich die Zeichen einer gleichzeitig entstehenden Meningitis mit denen der Abscedirung vereinigen. Es gilt das letztere freilich im Wesentlichen nur für die acuten Rindenabscesse.

Diese sind so vorwiegend Gegenstand der chirurgischen Beobachtung und Behandlung, dass wir die entsprechenden Beobachtungen fast durchwegs in der chirurgischen Fachliteratur verzeichnet finden. Ich folge deshalb auch in der knapp zu fassenden Darstellung der Schilderung, welche die chirurgischen Forscher (Bruns, v. Bergmann. König. Delvoie. Chipault. Broca et Maubrac u. A.) von diesem Leiden geben und stütze mich besonders auf v. Bergmann.

Er sagt ungefähr Folgendes: Bekanntlich finden wir diese Abscesse stets an der Oberfläche des Gehirns und meist als Theilerscheinung einer diffusen Convexitätsmeningitis. Sie liegen alsdann an Stelle einer durch das Trauma verursachten Quetschung der Hirnrinde: mässig grosse Eiterherde unter der eiterig infiltrirten weichen Hirnhaut. Sie spielen die Rolle einer Eiterretention in einer Wundnische oder unter einem absperrenden Knochenfragmente. Sie dürften sich nur selten von der traumatischen eiterigen Convexitätsmeningitis unterscheiden lassen. Das Bild der letzteren mit seinen Reizungs- und Lähmungssymptomen fällt mit dem des Rindenabscesses zusammen. Es ist daher begreiflich, dass dieser mehr aus den Veränderungen an der noch nicht geheilten Wunde als aus seinen besonderen Symptomen erkannt worden ist. Auf ein paar diagnostische Anhaltspunkte kann jedoch hingewiesen werden. Die Leptomeningitis suppurativa entwickelt sich meist früh und meist schnell, ja so stürmisch, dass in kürzester Zeit die Function der Rindenfelder auf

der zuerst ergriffenen Seite erlischt. Die Entwicklung aber des Oberflächenabscesses braucht eine gewisse Zeit. Wir dürfen ihn kaum vor der zweiten Woche nach der Verletzung erwarten. Hat er sich noch später eingestellt, so kann mittlerweile in seinem Umfange die Verklebung der Hirnhäute untereinander so dicht und fest geworden sein, dass sie eine Art Barrière um die Eiteransammlung bildet. Ein späteres Eintreten sogenannter meningitischer Symptome, 8 und 14 Tage und selbst noch später nach der Verletzung, ein Stillstehen oder eine auffallend zögernde Weiterentwicklung derselben und endlich ein Vorherrschen der Ausfalls- oder Lähmungssymptome kann uns im gegebenen Falle auf den isolirten Hirnabscess aufmerksam machen etc.

Wenn wir die vorliegende Casuistik dieser Fälle prüfen, erkennen wir, dass die ersten Zeichen des Hirnleidens meist wenige Tage nach der Kopfverletzung hervortreten. Da, wo diese selbst schwere Hirnsymptome schafft, markirt sich der Beginn der Eiterung gewöhnlich nicht deutlich, sondern es gehen die Symptome der Commotio cerebri, der Contusio cerebri, beziehungsweise der meningealen und Hirnblutung ohne deutliche Scheidung in die des Hirnabscesses über. Anders, wenn die Kopfverletzung selbst unbedeutende oder schnell wieder zurückgehende Beschwerden, z. B. eine einfache Bewusstlosigkeit von kurzer Dauer hervorrief. Da sehen wir nach einem freien Intervall von einigen Tagen, von einer bis zwei Wochen, die Erscheinungen eines Hirnleidens zur Entwicklung kommen, dessen Beginn deutlich markirt ist. Kopfschmerz. Fieber. Erbrechen. Schwindel. Benommenheit. Unbesinnlichkeit oder Delirium — diese Symptome eröffnen gewöhnlich den Reigen. Dazu können sich sofort oder nach wenigen Tagen Herderscheinungen gesellen. Fehlen die letzteren, so ist der weitere Verlauf durch eine Steigerung der Hirndrucksymptome charakterisirt und das Bild ist dem der diffusen eiterigen Meningitis sehr ähnlich, unterscheidet sich aber von ihm gewöhnlich durch das Fehlen der Hyperästhesie, der allgemeinen Muskelsteifigkeit etc. Auch das Verhalten des Pulses und der Temperatur kann einen sehr wichtigen Fingerzeig für die Differenzirung bieten.

In der Regel ist es aber unter diesen Verhältnissen kaum möglich, die locale Rindeneiterung von der diffusen eiterigen Meningitis zu unterscheiden.

Weit besser gelingt es, diese beiden Zustände in den Fällen auseinanderzuhalten, in denen von vorneherein Herdsymptome im Vordergrunde stehen. Wenn diese auch zu dem Krankheitsbilde der Convexitätsmeningitis gehören, so bilden sie doch hier — beim acuten Rindenabscess — das hervorstechende Element der Symptomatologie und gehen nicht unter in dem Strome der durch das sich schnell verbreitende schwere Allgemeinleiden des Gehirns bedingten Erscheinungen.

Der Vorgang der eiterigen Einschmelzung, welcher von einem Theil der Hirnrinde in rascher Folge auf die benachbarten übergreift, kommt dann in der Symptomatologie deutlich zum Ausdruck — am ausgesprochensten in jenen Fällen, in denen der Process sich in der motorischen Hirnregion entwickelt (siehe oben S. 143 u. f.).

Bald ist die corticale Epilepsie, bald die Monoplegie das erste Zeichen. Rasch greift aber die Lähmung um sich, vervollständigt sich noch an einem oder innerhalb einiger Tage zur Hemiplegie. Dazu gesellt sich eventuell die Aphasie u. s. w. Oder es ist von vorneherein eine Hemiparesis vorhanden, die sich innerhalb kurzer Zeit zur Hemiplegie steigert u. s. w.

Trotzdem geht die Progression nicht so rapid vor sich wie bei der diffusen Meningitis, es kommen vielmehr auch kürzer dauernde Remissionen und Intermissionen vor, und gerade in diesen erblickt v. Bergmann ein charakteristisches Merkmal. Ich möchte ebenso viel Gewicht auf den Umstand legen, dass die Zeichen des localen Processes nicht von den schweren Allgemeinerscheinungen übertönt werden.

Allerdings gilt das nur für eine gewisse Zeit. Früher oder später, nach Ablauf von einer bis einigen Wochen, erhalten die Hirndrucksymptome, beziehungsweise die Erscheinungen des schweren Allgemeinleidens doch das Uebergewicht, sie verdecken die Herdsymptome — und in diesem Stadium ist es meistens nicht möglich, festzustellen, ob der Hirnabscess allein vorliegt oder mit einer diffusen Meningitis verknüpft ist.

Die traumatischen Spätabscesse sind weit besser gekennzeichnet. Hier schiebt sich zwischen den Termin der Verletzung und den Beginn des Hirnleidens die Periode einer mehr oder weniger reinen Latenz ein, welche Wochen, Monate und selbst Jahre umfasst.

Freilich ist die Entwicklung in den verschiedenen Fällen dieser Art keineswegs eine gleichmässige. So kann die Kopfverletzung schwere Erscheinungen der örtlichen Hirnläsion bedingen, die ganz oder theilweise wieder zurückgehen oder auch, wie z. B. in einer Beobachtung Pitres, fortbestehen bis zum Beginne der purulenten Hirnkrankheit. Es kann sich gleich an das Trauma das Initialstadium der Hirneiterung anschliessen, aber die Symptome desselben (siehe oben) gehen nach wenigen Tagen wieder zurück, um der mehr oder weniger langen Periode der Latenz zu weichen. Schliesslich ist die Zahl der Fälle keine geringe, in denen die Kopfverletzung überhaupt zunächst keinerlei Störungen der Hirnfunction bedingt, das Gehirn gar nicht direct zu tangiren scheint, bis nach einem Intervall von Wochen, Monaten oder Jahren die Symptome des Hirnleidens zum Vorschein kommen.

v. Bergmann kennzeichnet das Wesen des traumatischen Spätabscesses in folgender Weise. Er sagt: Zwischen der Entstehung der

früh, schon am Schlusse der ersten und zweiten Woche nach der Verletzung und oft gleichzeitig mit einer Leptomeningitis suppurativa sich bildenden Abscesse und der Entwicklung derjenigen Eiteransammlungen, die später, nach Wochen, Monaten und selbst Jahren erst sich bemerkbar machen, besteht ein wesentlicher Unterschied. Die ersteren gehen aus dem Quetschungsherde an der Oberfläche des Gehirns hervor, zu welchem unmittelbar durch die Hautwunde und die Lücken der zertrümmerten Schädelstelle die Erreger der Entzündung und Eiterung treten. Der Contusionsherd wird hier gewissermassen in einen Eiterherd verwandelt. Anders bei den tiefer in den Markmassen der Hemisphäre gelegenen Abscessen. Sie liegen unter der Rinde, gehen gewöhnlich nicht aus einem präexistirenden Contusionsherde hervor, die Eiterung ist vielmehr eine discontinuirliche etc. Es wurde aber oben schon hervorgehoben, dass sich die Scheidung zwischen dem acuten Rindenabscess und dem Spätabscess nicht immer in voller Schärfe durchführen lässt.

In Bezug auf die Symptomatologie der traumatischen Eiterherde dieser Kategorie ist hier kaum etwas Neues anzuführen. Die Allgemeinerscheinungen bieten nichts Besonderes, nichts, was sie von Abscessen anderer Genese unterscheidet. Die Zeichen des Hirndrucks sind in der Regel bei den tiefen Markabscessen deutlicher entwickelt als bei den corticalen. Für den Charakter der Herdsymptome ist der Umstand bestimmend, dass sie ihren Sitz in der Regel im Stirnlappen, im Scheitellappen oder in der Rolando'schen Gegend haben. Es sind also die oben geschilderten Symptome der motorischen Region und der Sprachcentren, welche hier in der Regel zur Entwicklung kommen. Allerdings gehören diese Abscesse meistens der Marksubstanz an, schädigen also vorwiegend die Leitungs- und Associationsbahnen, während sie die Rinde secundär oder durch Druck in Mitleidenschaft ziehen. Namentlich lehren die Erfolge der operativen Behandlung, dass die Ausfallserscheinungen auch hier häufig durch das entzündliche Oedem in der Umgebung und durch die Compression bedingt sind.

Beim traumatischen Hirnabscess ist mehrmals die Thatsache constatirt worden, dass die Temperatur der Haut an der entsprechenden Schädelhälfte eine höhere war als an der entgegengesetzten Seite (Broca). v. Bergmann fand z. B. in einem Falle eine Differenz von 1°.

Ein weiterer Factor, welcher der Symptomatologie bisweilen ein besonderes Gepräge gibt, ist der, dass die directen Folgezustände der Schädelverletzung — die Wunde, die Eiterung in den Weichtheilen, die Fractur, die Pachymeningitis externa purulenta etc. — zu der Zeit, in welcher die Zeichen der Hirneiterung zum Vorschein kommen, zuweilen noch vorhanden sind und sich durch gewisse Erscheinungen äussern. So hatte z. B. in einem Falle Navratil's jahrelang eine eiternde

Knochenfistel vorgelegen, die noch bestand, als die Erscheinungen des Abscesses hervortraten. Namentlich kann die Eiterverhaltung Symptome bedingen, die sich bei Herstellung des freien Abflusses, bei Erweiterung der Hautwunde, bei der Lockerung und Auslösung von Fragmenten, bei Sondirung der Dura etc. wieder zurückbilden, wie das z. B. die von Rivington, Fenger und Gussenbauer beschriebenen Fälle lehren.

Meistens ist jedoch die Wunde längst geheilt, wenn die Hirnsymptome zur Entwicklung kommen, ja es kann selbst die Narbe und jeder Hinweis auf die Verletzung fehlen.

2. *Der otitische Hirnabscess.*

In dem der Aetiologie gewidmeten Abschnitt ist darauf hingewiesen worden, dass die Otitis media chronica purulenta in der grossen Mehrzahl der Fälle die Erzeugerin des otitischen Hirnabscesses ist, während die Eiterung der acuten Otitiden weit seltener auf das Gehirn übergreift. Die Bedeutung der cariösen Processe des Felsenbeines und des Cholesteatoms für dieses Hirnleiden wurde ebenfalls schon gewürdigt.

Es verdient aber alle Beachtung, dass diese Ohraffectionen, wenn sie auch jederzeit eine Quelle der Gefahren für das Hirn bilden, doch nur in einem relativ kleinen Procentsatz der Fälle die Hirneiterung induciren. Um hier z. B. nur die Erfahrungen eines Autors anzuführen, fand Jansen den Hirnabscess in 5000 Fällen eiteriger Otitis nur 7mal.

Die Symptomatologie des otitischen Hirnabscesses erhält ihre besondere Färbung: 1. durch die Erscheinungen des bestehenden Grundleidens; 2. durch die Localisation der Eiterherde; 3. durch die Complicationen.

Die Bedeutung des Grundleidens für das Krankheitsbild des otitischen Hirnabscesses macht sich besonders im Erstlingsstadium geltend. Man darf sogar sagen, dass es in der Mehrzahl der Fälle schwierig und selbst unmöglich ist, die ersten Zeichen der Hirneiterung aus der durch das Ohrenleiden bedingten Symptomatologie so rein und klar auszuscheiden, dass der erste Beginn der Hirnerkrankung mit voller Sicherheit bestimmt werden kann.

Das Initialstadium des Hirnabscesses ist nämlich meistens durch Erscheinungen charakterisirt, welche auch durch den otitischen Process selbst — namentlich durch Exacerbationen der Eiterung, Eiterretention und Uebergreifen der Affection auf andere Partien des Felsenbeines und seiner Umgebung — bedingt sein können. Man braucht nur einen Blick auf die Casuistik zu werfen, um zu erkennen, dass die ersten Symptome des Abscesses meistens die Anregung zu einer operativen Behandlung des Ohrenleidens — Entfernung von Granulationen, Sequestern, Eröffnung des Warzenfortsatzes oder anderer bis da nach

aussen abgeschlossener Theile des Felsenbeines, Paracentese des Trommelfelles etc. — gegeben haben, um den vorhandenen oder vermutheten Eiterdepots einen Weg nach aussen zu bahnen. Und so sehr greift die Symptomatologie der Ohreiterung und des Hirnabscesses ineinander über, dass auch in den Fällen, in denen der letztere bereits zur Entwicklung gekommen war, als die Eröffnung der abgeschlossenen Räume des mittleren und inneren Ohres vorgenommen wurde, diese oft noch eine Milderung der Beschwerden und Erscheinungen bedingte.

Das Grundleiden hat aber noch eine andere Bedeutung für die Symptomatologie und die Diagnose des otitischen Hirnabscesses. Die genaue Besichtigung und Untersuchung des Ohres kann zur Erkenntniss des Hirnleidens und auch zur Bestimmung seines Sitzes führen. So gelingt es zuweilen, die cariöse Stelle am Tegmen tympani, welche die Einbruchspforte der Eiterung bildet, direct zu sehen. In einzelnen Fällen sah man den Eiter an einer derartigen Stelle tropfenweise hervorkommen, und konnte daraus wenigstens das Eine schliessen, dass sich eine Eiteransammlung im Cavum cranii finden müsse.

In seltenen Fällen ist die Communication der Schädelhöhle mit der Paukenhöhle eine so freie, dass der Abscesseiter sich in grösseren Quantitäten durch das Ohr entleert, dass also eine cerebrale Otorrhoe besteht (Randall und Gribbon, Macewen, Schwartze u. A.). Die Entleerung grosser Eitermassen, die sich von dem otitischen Process selbst nicht ableiten lassen, kann ebenfalls den Hinweis auf die endocranielle Eiterung bilden. Gelegentlich finden sich Fisteln, die zunächst zu einem extraduralen Eiterherd, selten zu dem Hirnabscess selbst führen, wie z. B. in einem Falle Trendelenburg's.

Unter den durch das Ohrenleiden bedingten Symptomen führt Macewen auch den fötiden Geruch des Athems an.

Schliesslich ist die Localisation des cariösen Processes für die Bestimmung des Ortes der Hirneiterung von grosser Bedeutung, wie das schon auseinandergesetzt worden ist. Allerdings ist der Process häufig ein so ausgebreiteter, dass er einen Rückschluss auf den Sitz des Abscesses nicht zulässt. Auch verhindern die Granulationen sehr oft eine genaue Localisation der cariösen Erkrankung.

Sehr vereinzelt sind die Fälle, in denen das Ohrenleiden bei Beginn der Hirnaffection ausgeheilt ist, so dass die Untersuchung des Ohres keinerlei Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Hirnsymptome bietet (Schmiedt, Gruber, Mathewson, Schmiegelow).

Die ersten Zeichen des otitischen Hirnabscesses sind gewöhnlich folgende: Schmerz im Gebiet und in der Umgebung des kranken Ohres, Brechneigung und Erbrechen, Schwindel und Ohren-

sausen, mehr oder weniger beträchtliche Temperatursteigerung, die auch mit einmaligem oder wiederholten Frösten verbunden sein kann, Gefühl des Krankseins und der Abgeschlagenheit etc. Es steht fest, dass alle diese Symptome auch durch eine uncomplicirte putride Ohraffection bedingt sein und nach Entleerung des verhaltenen Eiters vollkommen zurücktreten können. Ganz besonders ist auch die extradurale Eiteransammlung im Stande, denselben Symptomencomplex zu erzeugen, so dass die Diagnose Hirnabscess unter diesen Bedingungen gemeiniglich erst dann gestellt werden kann, wenn der Eiter in den angeführten Richtungen gesucht und nicht gefunden worden ist, oder wenn nach der Evacuation desselben die Symptome fortdauern, beziehungsweise an Intensität zunehmen.

In Bezug auf die erwähnten Krankheitszeichen des ersten Stadiums und in Bezug auf dieses Stadium selbst ist im Einzelnen noch Folgendes anzuführen:

In vielen Fällen entwickelt sich der otitische Hirnabscess in so insidiöser Weise, dass von einem deutlich ausgeprägten Initialstadium überhaupt keine Rede sein kann, namentlich nicht in dem oben erörterten Sinne einer durch die darauffolgende Latenz von dem übrigen Krankheitsverlauf deutlich abgehobenen Krankheitsepoche. Die Regel ist es vielmehr, dass von dem Zeitpunkt ab, in welchem die ersten Hirnsymptome hervortreten, das Leiden einen continuirlichen oder remittirenden acuten bis subacuten Verlauf nimmt und innerhalb eines Zeitraumes von einigen Wochen bis zu einigen Monaten abläuft. Nur in der Minderzahl der Fälle entspricht der otitische Hirnabscess dem vielfach als typisch geschilderten Verlauf, bei welchem auf ein Initialstadium die Periode einer mehr oder weniger vollkommenen Latenz und auf diese das Stadium der manifesten Erkrankung folgt.

Ich kann es nicht gutheissen, wenn einzelne Autoren die otitischen Hirnabscesse zu den chronischen rechnen oder behaupten, dass dieselben meistens eine chronische Erkrankung darstellen. Gewiss ist es zuzugeben, dass der otitische Eiterherd sehr häufig, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, lange Zeit im Hirn schlummert, bevor er Erscheinungen bedingt. Da die Latenz aber meistens eine reine ist oder wir wenigstens keine Berechtigung haben, die etwa vorübergehend aufgetretenen Beschwerden, die sich auch von der Otitis ableiten lassen, auf das Gehirn zu beziehen, so können wir den Beginn der Erkrankung erst von dem Termin ab rechnen, in welchem die evidenten Symptome der Hirnaffection zur Entwicklung kommen. In der Mehrzahl der Krankengeschichten vermissen wir nun jeden Hinweis auf Zeichen des Initialstadiums und der Latenz und haben vielmehr ein Krankheitsbild vor uns, das nach seiner Entwicklung und seinem Verlauf als ein acutes oder sub-

acutes bezeichnet werden muss. Der Name chronischer Hirnabscess trifft also im klinischen Sinne nur für die Minderzahl der otogenen Hirnabscesse zu. Auf der anderen Seite steht es auch fest und geht namentlich aus einigen Beobachtungen von acuter Otitis mit secundärer Hirneiterung hervor, dass der otitische Hirnabscess von vorneherein Krankheitserscheinungen bedingen und einen mehr oder weniger schnellen, von freien Intervallen nicht durchbrochenen, Verlauf nehmen kann.

Wir hätten also im Ganzen etwa folgende Verlaufstypen zu unterscheiden:

1. Acuter progressiver Verlauf ohne Intermissionen und Remissionen.

a) Mit voraufgegangener Latenz von unbestimmter Dauer (von einigen Wochen bis zu $1^1/_4$ Jahren. Nach Körner ist die längstbewiesene Latenz die von $1^1/_4$ Jahren in einem Fall Mathewson's. Doch hat z. B. Macewen in einem Falle aus der Beschaffenheit des Abscesses auf eine viel längere Dauer geschlossen).

b) Ohne voraufgegangene Latenz.

Dauer meist kurz, einige Tage bis 4—8 Wochen.

2. Acuter progressiver Verlauf mit Remissionen. Die Remission ist aber keine so vollständige und anhaltende, dass man von einer Latenz sprechen und den acuten Beginn als Initialstadium betrachten könnte. Dauer meist kurz, einige Wochen bis zu 2—3 Monaten, selten darüber.

3. Chronischer Verlauf, und zwar mit deutlicher Gliederung in 3—4 Stadien:

a) Initialstadium von kurzer Dauer; *b*) Stadium der Latenz, welches Wochen, Monate und selbst den Zeitraum von einem Jahre oder mehr umfasst; *c*) manifestes und *d*) Terminalstadium, wobei noch zu bemerken ist, dass *c* und *d* häufig in eines zusammenfallen.

In eine besondere Rubrik könnten wir dann noch die Fälle bringen, in denen das Leiden ganz symptomlos blieb oder erst kurze Zeit vor dem Tode bei dem Durchbruch des Abscesses, respective bei dem Hinzutreten einer Meningitis Krankheitserscheinungen hervorrief (Fälle von Moos, Schmiegelow, Kretschmann, Koch, Politzer u. A.).

Nach der unter 1. und nach der unter 2. geschilderten Weise verläuft die grosse Mehrzahl der otogenen Hirnabscesse.

Meist ist der Kopfschmerz das erste Symptom des Hirnabscesses otogenen Ursprungs. Er wird gewöhnlich in die nächste Umgebung des Ohres verlegt, verbreitet sich dann innerhalb weniger Tage mehr und mehr über die ganze kranke Seite, seltener über den ganzen Kopf mit Bevorzugung der kranken Seite. Sitzt der Eiterherd im Schläfenlappen, so hat der Kopfschmerz seinen Sitz vorwiegend in der Schläfengegend, häufig auch in der Stirn, zuweilen im Hinterhaupt. Betrifft die Eiterung das Kleinhirn, so wird der Schmerz meistens im Hinterhaupt und

Nacken aber auch nicht selten in der Schläfen- und selbst in der Stirngegend gefühlt. Nach Macewen kommen auch lancinirende, von einem Ohr zum anderen durchfahrende, Schmerzen vor.

Bewegungen und Erschütterungen des Kopfes, Lageveränderungen des Körpers sind im Stande, den Kopfschmerz zu steigern oder auszulösen.

Sehr oft findet sich locale percutorische Empfindlichkeit an der dem Sitze der Eiterung entsprechenden Schädelpartie (Toynbee, Moos, Barker, Huguenin, Horsley, v. Bergmann, Macewen).

Beim Schläfenlappenabscess ist es die Gegend über der Ohrmuschel, der mittlere Bezirk der Schläfenschuppe oder auch eine etwas mehr nach vorne oder hinten gelegene Stelle, z. B. der hintere untere Winkel des Scheitelbeins, an welcher diese Schmerzhaftigkeit beim Anklopfen und beim Druck nachzuweisen ist. Aber einerseits findet sich dieses Symptom auch bei den extraduralen Eiterungen, die vom Ohr ausgehen, andererseits correspondirt der Sitz der Eiterung im Hirn nicht immer genau mit der schmerzhaften Zone des Knochens. Beim Kleinhirnabscess ist die locale percutorische Empfindlichkeit selten deutlich ausgesprochen, doch fand ich sie in einem Theil meiner Fälle in der Hinterhauptsgegend zwischen Protuberantia occipitalis externa und Processus mastoideus. In einigen Fällen wurde der Kleinhirnabscess verkannt, weil sich die Empfindlichkeit gegen Percussion in der Schläfengegend fand.

Ueber etwaige Veränderungen des Percussionsschalles und ihre diagnostische Bedeutung wissen wir nichts Sicheres. Auch einer von Macewen besonders betonten Erscheinung — dass man bei Auscultation in der Scheitelgegend den Percussionston von der kranken Seite aus viel lauter höre als von der gesunden etc. — die auch von Anderen, z. B. Knapp und Starr bestätigt wurde, kann nach unserer Erfahrung eine wesentliche Bedeutung nicht zugeschrieben werden.

Zuweilen besitzt die Kopfhaut auf der kranken Seite an der mit dem Hirnherd correspondirenden Stelle eine etwas höhere Temperatur als auf der gesunden.

Neben dem Kopfschmerz besteht häufig Erbrechen. Auch über Schwindel wird meist schon im Beginn der Erkrankung geklagt.

In vielen Fällen gehört ein Frösteln oder auch ein deutlicher Schüttelfrost zu den ersten Erscheinungen, und so zeigt auch die Temperaturmessung eine Erhöhung der Eigenwärme bis auf 39—40°. Aber abgesehen davon, dass diese Temperatursteigerung ganz fehlen oder sehr gering sein kann, ist es die Regel, dass sie von kurzem Bestande ist, in wenigen Tagen wieder zurücktritt und nun einem Stadium Platz macht, in welchem zwar noch Fieberschübe auftreten können, aber vorwiegend normale und subnormale Temperaturen vorkommen (Hulke,

Macewen, Schwartze u. A.). Nur in vereinzelten Fällen von Kleinhirnabscess bestand während der ganzen Krankheitsdauer eine Erhöhung der Eigenwärme, die sogar die maximalen Werthe von 41—42° erreichte (Gangolphe, Aubineau).

Auch die Fröste treten in der Folgezeit ganz zurück oder bilden doch nur ausnahmsweise ein dominirendes Symptom.

Bald nach dem Eintritt des Kopfschmerzes pflegt sich eine Beeinträchtigung des Bewusstseins, eine gewisse Benommenheit und Apathie einzustellen, die in der Regel im weiteren Verlaufe der Erkrankung eine Vertiefung erfährt. Selten handelt es sich um eine sich gradatim — etwa von Tag zu Tag — steigernde Bewusstseinstrübung. Meist wechseln vielmehr Zeiten der Benommenheit und des Sopors mit anderen ab, in denen das Sensorium mehr oder weniger vollständig aufgehellt ist, wie überhaupt die Erscheinungen des Hirnabscesses zuweilen ziemlich wandelbar sind. Auch Verwirrungs- und Erregungszustände kommen gelegentlich vor.

Der Kopfschmerz erfährt in den ersten Tagen und selbst noch in den ersten Wochen eine Steigerung seiner Intensität. Namentlich erreicht er anfallsweise — z. B. während der Fieberschübe — eine grosse Heftigkeit. Später kann ihn die Benommenheit theilweise compensiren. Nur in spärlichen Fällen fehlte er ganz, während eine sich schnell vertiefende Bewusstseinstrübung die Erkrankung einleitete.

Schon im Beginne der Erkrankung, namentlich aber im weiteren Verlauf, kann das Allgemeinbefinden dadurch alterirt werden, dass sich Abmagerung, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, gastrische Störungen etc. einstellen — Erscheinungen, die allmälig, manchmal auch sehr schnell anwachsen und zu einem ausgesprochenen Marasmus führen. Selbst in den wenigen Fällen, in denen Gefrässigkeit zu den Symptomen des Hirnabscesses gehörte, war der Kräfteverfall vorhanden.

Während die bislang angeführten Beschwerden und Symptome zum grössten Theile auch bei uncomplicirter Otitis media purulenta vorkommen können, gesellen sich nun früher oder später die auf S. 133 u. f. geschilderten Hirndrucksymptome hinzu: die Pulsverlangsamung, die Neuritis optica, die eben schon erwähnten komatösen Zustände, die allgemeinen Convulsionen.

Unter diesen ist die Pulsverlangsamung wohl das wichtigste Zeichen, das nur in der Minderzahl der Fälle ganz vermisst wird. In der Regel ist der Puls anfangs beschleunigt, wenigstens da, wo sich die Krankheit mit einem wohlcharakterisirten Initialstadium einleitet. Dann folgt aber bald die Verlangsamung, die nun während der ganzen Folgezeit bis zur präagonalen Periode andauern kann. Indess kann die Frequenz grossen Schwankungen unterworfen sein und kommt selbst bei uncomplicirtem Hirnabscess ex otitide gelegentlich auch eine Pulsbeschleunigung vor.

Namentlich aber wird der Puls sub finem vitae schnell, klein und unregelmässig, während Irregularitas cordis auf der Höhe der Erkrankung nur selten beobachtet wurde. In Bezug auf das Verhalten der Respiration ist an dieser Stelle nichts Neues anzuführen. Die Häufigkeit, in welcher der otitische Abscess das Kleinhirn befällt, macht es erklärlich, dass schwere Respirationsstörungen hier zu den nicht ungewöhnlichen Symptomen gehören. Auch die Neuritis optica rechnet zu den Erscheinungen, die beim otitischen Abscess in einem grossen Procentsatz der Fälle gefunden werden. Die ausgesprochene Stauungspapille ist besonders beim cerebellaren Sitz der Erkrankung mehrfach nachgewiesen worden.

Allgemeine Convulsionen können in jedem Stadium auftreten, bilden aber ein Zeichen von grosser Inconstanz.

Die Symptomatologie des otitischen Hirnabscesses erhält ihre speciellen Merkmale nun besonders dadurch, dass zu den geschilderten Erscheinungen die für die Herderkrankungen des Schläfenlappens oder des Kleinhirns (ausnahmsweise der Brücke etc.) charakteristischen Zeichen hinzutreten. Es ist dabei freilich des schon erwähnten Umstandes zu gedenken, dass die Erkrankungen dieser Gebiete nicht immer durch Localsymptome ausgezeichnet sind. Es gilt dies namentlich für den rechten Schläfenlappen und für das Kleinhirn. Indess treten doch in der Mehrzahl der Fälle von otogenem Hirnabscess früher oder später Symptome auf, die auf den Ort der Erkrankung hinweisen. Beim Sitz im rechten Schläfenlappen sind es nur die durch Beeinträchtigung der Capsula interna und optischen Leitungsbahn bedingten Erscheinungen, die in diesem Sinne verwerthet werden können, dazu kann dann noch die Compressionslähmung des N. oculomotorius kommen. Steckt der Abscess im linken Schläfenlappen, so sind nach unserer Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle Erscheinungen vorhanden, die durch die Läsion des Sprachcentrums selbst oder der zum Sprachcentrum hinziehenden und von ihm kommenden Leitungsbahnen bedingt sind. Mit diesen können sich die für den Sitz im rechten Lobus temporalis angeführten Functionsstörungen verbinden.

Die cerebellaren Eiterherde können sich durch die starke Betonung des Schwindels und der cerebellaren Ataxie sowie durch Krankheitserscheinungen äussern, welche in Folge der Compression der Brücke, des verlängerten Markes und einzelner der in der hinteren Schädelgrube entspringenden Hirnnerven entstehen. Dazu kommt die hier selten fehlende Nackensteifigkeit und die oft, wenigstens in einem Theile der Fälle, durch den Hydrocephalus verursachte starke Ausbildung der Herdsymptome. Schliesslich ist gerade bei den Eiterherden dieses Sitzes einigemale das Westphal'sche Zeichen beobachtet worden, doch ist es nicht von der Hand zu weisen, dass dieses Symptom auch einmal bei anderer

Localisation der Erkrankung vorkommen kann. Wegen aller Einzelheiten ist auf die ausführliche Besprechung der Herdsymptome (S. 143 u. f.) zu verweisen.

Als ein weiteres, die Symptomatologie der otitischen Eiterherde beeinflussendes Moment nenne ich die Complicationen. Es ist an einer anderen Stelle schon ausgeführt, dass der otitische Hirnabscess sich in einem nicht geringen Procentsatz der Fälle mit anderweitigen, durch das Ohrenleiden bedingten pathologischen Zuständen verbindet, die die ihm zukommenden Erscheinungen wesentlich zu modificiren und durch neue zu ergänzen vermögen. Es kommen da vorwiegend in Frage: die Pachymeningitis externa purulenta, die Sinusthrombose und die eiterige Meningitis. Es ist hier nicht der Ort, die Merkmale dieser Krankheitszustände zu besprechen, doch werden wir auf diesen Punkt zurückkommen.

Anhang.

Symptomatologie des rhinogenen (durch eiterige Processe in der Nase und ihren Nebenhöhlen bedingten) Hirnabscesses.

Die rhinogenen Eiterherde kommen im Ganzen so selten vor, dass sie an Bedeutung hinter den bisher besprochenen weit zurückstehen. Immerhin zeigen die das vorliegende Material zusammenfassenden Darstellungen von Kuhnt, Dreyfuss u. A., dass bereits eine stattliche Zahl derartiger Beobachtungen vorliegt und dass sie in klinischer Beziehung volle Beachtung verdienen.

Das Studium der Symptomatologie dieser Eiterherde wird dadurch bedeutend erschwert, dass in der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle das Leiden kein uncomplicirtes war, indem neben dem Abscess subdurale Eiteransammlungen (seltener extradurale) sowie verbreitete Meningitiden gefunden wurden. Seltener verbindet sich die Sinusthrombose mit dem rhinogenen Hirnabscess. In nicht wenigen Fällen wurde die Symptomatologie des Abscesses durch das Grundleiden und durch Complicationen sogar völlig verdeckt.

Für die Symptomatologie ist es von wesentlichem Belang, dass auch hier der dem erkrankten Gebiet nächstbenachbarte Hirnabschnitt, also fast nur der Stirnlappen betroffen wird, und zwar bald mehr der basale, bald der vordere und mediale Bezirk, während die seitlichen — der lateralen Convexität angehörenden — Gebiete gar nicht oder nur indirect oder durch Eiterauflagerungen (z. B. Fall Wallenberg, Lennox-Browne u. A.) betroffen werden.

Allerdings kann der Eiter sich auch andere Wege bahnen, z. B. durch die Orbita zum Stirnlappen oder gar von der Highmorshöhle aus durch die Fossa pterygopalatina zum Schläfenlappen gelangen, wie in einem Falle Westermeyer's. Das ist aber so ungewöhnlich, dass wir kaum einen Fehler begehen, wenn wir hier nur von Abscessen des Stirnlappens sprechen.

Die Localisation im Stirnlappen ist es, welcher der rhinogene Abscess im Wesentlichen seine Besonderheiten verdankt. Freilich bedingt der specielle Sitz der Erkrankung im vorderen und basalen Bereich des Lobus frontalis keine directen Herdsymptome. Und so kann der rhinogene Eiterherd, wenn er klein bleibt, zum Tode führen, ohne dass irgend welche Krankheitszeichen seinen Sitz verrathen (Beobachtung von Knapp, Krecke u. A.). In vielen Fällen bedingt er jedoch früher oder später Erscheinungen, die als directe oder indirecte Herdsymptome aufzufassen sind. Dahin gehört einmal die Aphasie (Bradyphasie, motorische, ataktische Aphasie), die allerdings nur in einer bescheidenen Zahl von Fällen dieser Art, in denen der Eiterherd im linken Stirnlappen sass, beobachtet wurde. In geringer Entwicklung wird diese Functionsstörung gewiss öfter vorkommen, aber gerade wegen der unvollkommenen Ausbildung und dem passageren Charakter leicht verkannt werden. Weit häufiger wurden Motilitätsstörungen constatirt, und zwar Reiz- und Ausfallserscheinungen, wie sie bei Läsionen der motorischen Centren und besonders der motorischen Leitungsbahnen vorkommen. Dahin gehören Krämpfe, die meist nicht vollkommen dem Jackson'schen Typus entsprechen, aber doch in einer Muskelgruppe einsetzen und sich auf eine Körperhälfte beschränken können. Nur in wenigen Krankengeschichten wird darauf hingewiesen, dass eine Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach der contralateralen Seite den Krampf einleitete. Die constanteste unter diesen Störungen ist die Hemiplegie, respective Hemiparesis der contralateralen Seite, die in einem grossen Procentsatz der Fälle vorgelegen hat, wenn sie auch erst sub finem vitae zur vollen Ausbildung kam. Leichtere Schwächegrade in den Gliedmassen der gekreuzten Körperseite oder in einem Muskelgebiet derselben können aber auch schon im Beginn des Leidens hervortreten. Mit der Schwäche, respective Hemiparese kann sich Contractur verbinden.

Die Allgemeinsymptome des rhinogenen Hirnabscesses haben kaum etwas Charakteristisches. Der Kopfschmerz wird ja gewöhnlich vorwiegend in der Stirn- und Augenbrauengegend empfunden. Es hat aber an dieser Localisation des Schmerzes der Eiterungsprocess in der Nase, respective dem Sinus frontalis etc. einen so wesentlichen Antheil, dass man die Erscheinung nicht ohne Weiteres auf den Abscess beziehen kann. Das Gleiche gilt für die percutorische Empfindlichkeit der Stirn-

gegend. Ausserdem lehren einzelne Beobachtungen, dass der Abscess des Lobus frontalis zu Nackenschmerz führen und selbst mit Nackensteifigkeit verbunden sein kann.

Die Hirndrucksymptome kommen auch den rhinogenen Eiterherden zu und sind in ihrer vollen Entwicklung hier constatirt worden. Es gilt dies besonders für die Benommenheit und das Koma, für die Pulsverlangsamung und die allgemeinen Convulsionen. Die Neuritis optica ist allerdings bisher nur selten, so von Redtenbacher, beschrieben worden. Auch ist es im Auge zu behalten, dass die Eiterung von der Orbita aus direct auf die Opticusscheide übergreifen kann.

Bezüglich der Temperatursteigerung gilt ungefähr dasselbe, was für die otogenen Eiterherde ausgeführt worden ist.

In die Symptomatologie der von der Nase und ihren Nebenhöhlen ausgehenden Eiterungen spielen nun noch die Erscheinungen hinein, welche durch das Grundleiden selbst bedingt werden, besonders die Zeichen der Stirnhöhleneiterung, der Orbitalphlegmone u. s. w. Wenn es auch nicht streng hiehergehört, möchte ich doch die wichtigsten anführen, wobei ich allerdings von den Ergebnissen der localen Untersuchung der Nase, der Stirnhöhle etc. absehe. Hieher gehört der heftige Schmerz in der Stirn- und Augengegend, der sich gewöhnlich bei Neigung des Kopfes steigert (Macewen), die Empfindlichkeit der vorderen Sinuswand gegen Druck und Percussion, die Schwellung des oberen Augenlides und seiner Umgebung, eventuell der ganzen Orbitalgegend, die Chemosis, die bei Durchbruch des Eiters nach der Orbita beobachtete Verschiebung des Bulbus und der hiedurch sowie durch die Muskelinfiltration selbst bedingte Strabismus mit Doppeltsehen, der Exophthalmus, die einseitige Ptosis (durch die Infiltration des Levat. palp. sup.), die Druckempfindlichkeit des N. supraorbitalis. Schliesslich ist es zu beachten, dass auch tiefsitzender Kopfschmerz, Schwindel, Uebelkeit, Fieber, Schüttelfrost und Abmagerung durch die Höhleneiterung oder Caries selbst bedingt werden können. Die Beobachtung von Jacubasch zeigt, dass das Nasenleiden auch schon ausgeheilt sein kann, wenn der Abscess in die Erscheinung tritt.

3. Der metastatische Hirnabscess.

Die Entwicklung und der Verlauf des Leidens, die Localisation der Eiterung und die Multiplicität der Eiterherde sind die Momente, welche den Hirnabscessen dieser Kategorie ihr besonderes Gepräge verleihen.

Die Pathogenese der metastatischen Eiterherde bringt es mit sich, dass die Erkrankung hier besonders häufig in acuter Weise einsetzt; die embolische Entstehung derselben bedingt es, dass die Sympto-

matologie in ihrer Entwicklung das Bild der Embolie wiederspiegeln kann. So sehen wir in einem Theil der Fälle die Erkrankung acut, geradezu in apoplektiformer Weise entstehen. Von der einfachen Embolie unterscheidet sich aber der Vorgang schon dadurch, dass das Leiden nun nicht zum Stillstand kommt oder gar einen regressiven Verlauf nimmt, sondern in acuter Weise oder in Schüben fortschreitet, indem die durch das embolische Material angefachte Eiterung um sich greift oder durch neue Emboli zu dem bestehenden Eiterherde andere hinzukommen.

Ein Anfall von Bewusstlosigkeit, von Delirien, eine Krampf- oder Lähmungsattaque kann so das erste Signal des Leidens bilden. Seinen Charakter offenbart es aber gleichzeitig oder bald darauf dadurch, dass meistens die Zeichen der putriden Infection hinzukommen: das Fieber, der Schüttelfrost (Beobachtungen von Biermer, Gull, Nähter, Martius, Drummond, eigene u. A.).

Weit seltener kommt es vor — es ist das aber bei pulmonalen und von anderen entfernten Eiterherden her erzeugten Hirnabscessen doch zuweilen beobachtet worden — dass der metastatische Eiterherd langsam und unmerklich entsteht und prägnante Symptome erst macht, nachdem er durch ein Stadium der Latenz hindurchgegangen ist.

Die Localisation der metastatischen Abscesse ist das die Eigenart des Symptomenbildes in erster Linie bestimmende Moment. Freilich wissen wir, dass sie an jeder Stelle des Gehirns sitzen und somit auch jedwede Herderscheinung bedingen können, wenn sie auch in Pons und Oblongata (Bircher, Eisenlohr, Murri) sowie im Kleinhirn nur sehr selten vorkommen. Ganz besonders bevorzugt ist aber das Gefässgebiet der Arteria fossae Sylvii und namentlich das der linken. Und weiter ist es die Regel, dass die Eiterpfröpfe bis in die peripherischen Endverzweigungen der Arterien fortgeschleudert werden, also meistens in die Rinde, respective in die dieser benachbarten Markregionen gelangen.

So kommt es, dass die Localzeichen der motorischen Region in einem grossen Procentsatz der Fälle ein wesentliches Element der Symptomatologie ausmachen. Die ältere Casuistik enthält schon prägnante Beispiele dieser Art. So beschreibt z. B. R. Meyer einen Fall Biermer's, in welchem das erste Zeichen des pulmonalen Hirnabscesses ein Zucken und Ameisenlaufen in der rechten Hand war und noch am selben Tage auch der rechte Fuss ergriffen wurde. Dazu gesellten sich nach wenigen Tagen Schüttelfröste, Benommenheit, Hemiplegie und Aphasie, dann Kopfschmerz, Verwirrtheit, Pulsverlangsamung etc.

Ein classisches Beispiel ist der Fall Senator's, in welchem eine Monoplegie des rechten Armes, die von keinerlei anderweitigen Hirn-

symptomen begleitet war, das erste Zeichen bildete. Fünf Tage nach Beginn dieser Lähmung stellte sich ein epileptischer Anfall ein, der mit Zuckungen in der rechten Hand begann und bei dem das Bewusstsein erhalten war. Am achten Tage griff die Parese auf die unteren Aeste des Facialis und am neunten auf das rechte Bein über. Dazu kam schliesslich eine ataktische Aphasie. Befund: Grosser Abscess (aus den Lungen stammend) im Marklager des linken Stirnlappens.

Motorische Reizerscheinungen charakteristischer Art wurden auch in einem hieherzählenden Falle Drummond's beobachtet. Hier entsprach dem frontalen Sitze des Herdes das den Krampf einleitende Symptom der Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen nach der krampfenden Seite.

Diese charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Entwicklung und Localisation sind auch von Hugueuin schon gewürdigt worden. Er sagt etwa Folgendes: Die ersten Zeichen dieses Hirnleidens sind verschiedener Natur. In einem Theil der Fälle sind es die eines unter bedeutender arterieller Wallung zum Hirn entstehenden Herdes, d. h. von Anfang an bestehen Kopfschmerz, Schwindel, Alteration der Psyche, leichte Somnolenz, leichte Delirien und motorische Reizsymptome, eventuell auch Parästhesien oder leichte Hyperästhesie. In einer weiteren Reihe von Fällen bestehen vom Anfange an nur Herdsymptome. Diese initialen Herdsymptome sind: locale Muskelzuckungen oder eine leichte Hemiparesis, welche ohne voraufgehende Zuckungen entsteht, in der Mehrzahl aber von einer solchen eingeleitet wird. Die Zeit bis zum Erscheinen schwerer Symptome ist immer nur eine kurze, es kommt wohl zu einem vorübergehenden Stillstand, zu einer Remission, aber nicht zu einer eigentlichen Latenz. Nun häufen und steigern sich die Krampf- und Lähmungserscheinungen. Häufig kommt es zu convulsivischen Bulbusbewegungen, in einzelnen Fällen gesellte sich Aphasie hinzu, dann folgten epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Verschlimmerung etc.

Nähter hat dann eine Anzahl von Fällen zusammengestellt, in denen die der motorischen Region angehörenden Eiterherde sich durch Krämpfe vom Jackson'schen Typus äusserten. Und Martius, der die spätere Literatur gesammelt und durch eigene Beobachtungen bereichert hat, kommt zu dem Resultat, dass gerade die motorischen Reizerscheinungen es sind, welche den pulmonalen Hirnabscessen etwas Stereotypes verleihen. Es seien die reinsten Formen der Jackson'schen Epilepsie, die hier zur Entwicklung gelangten.

Von den später beschriebenen Fällen seien die von Riedel, Keller, Lépine, v. Beck und Murri hervorgehoben. Vielleicht ist auch der von Meslay hieherzurechnen. In dem v. Beck'schen entwickelte sich bei Empyema pulmonum in ganz acuter Weise Kopfschmerz, dann

stellten sich die Augen krampfhaft nach links ein, es folgten Zuckungen, die von der linken Hand ausgingen und sich auf die ganze Körperseite verbreiteten, darauf Opisthotonus und diffuse klonische Krämpfe etc. Nun entwickelte sich eine linksseitige Hemiparese etc. Von den multiplen Eiterherden gehörte einer der rechten motorischen Zone an.

Sensible Reiz- und Ausfallserscheinungen kommen weit seltener vor.

Dass es unter diesen Verhältnissen auch zu Aphasie kommen kann, ist selbstverständlich. Sie wird von Huguenin, Senator, Drummond, Martius, Murri u. A. erwähnt Ich habe sie auch in einem Falle dieser Art beobachtet. Es steht zu erwarten, dass sie häufiger vorkommt, als es nach der vorliegenden Casuistik den Anschein hat, da die embolischen Abscesse vorwiegend das Gebiet der linken Arteria fossae Sylvii betreffen.

Obgleich einzelne Autoren (Gowers, Macewen) den Occipitallappen als eine Prädilectionsstelle dieser Abscesse betrachten, finde ich doch Hemiopie nur selten (Eskridge) angeführt. Vielleicht gehört ein älterer Fall, der von Lewick beschrieben wurde, hieher, während die bekannte Beobachtung Wernicke-Hahn's anders zu deuten ist.

Nicht unwesentlich wird ferner die Symptomatologie dadurch beeinflusst, dass es sich meistens um multiple Herde handelt. Freilich lehrt die Prüfung der Casuistik, dass dabei häufig einer präsidirte, und zwar selbst bis zu dem Grade, dass sich alle Erscheinungen von ihm ableiten liessen und der behandelnde Arzt sich zu einem operativen Vorgehen verleiten liess.

Diesen steht eine ganze Anzahl anderer gegenüber, in welchen sich aus der polymorphen Symptomatologie des schweren Hirn- und Allgemeinleidens (Pyämie) Herdsymptome überhaupt nicht heraushoben.

In einer weiteren kleinen Gruppe von Fällen bot die Symptomatologie den Hinweis auf das Bestehen zweier, beziehungsweise mehrerer Eiterherde. So beschreibt z. B. R. Meyer (Biermer) einen Fall, in welchem sich zuerst eine rechtsseitige Hemiplegie entwickelte, während bald darauf localisirte Muskelzuckungen in der linken Körperhälfte auftraten etc. Befund: multiple Abscesse in beiden Hemisphären.

Zeller gibt folgende Krankengeschichte im Auszuge: Lungenempyem. Unter Erscheinungen der Hirnembolie associirte Krämpfe der linken Seite, darauf Monoplegie. Die Augen stellen sich nach links ein und diese Deviation bleibt auch nach dem Sistiren der Krämpfe, im Stadium der schlaffen Lähmung bestehen etc. Es finden sich zwei Abscesse innerhalb des rechten motorischen Gebietes, ausserdem ein alter im linken Occipitallappen mit Durchbruch ins Hinterhorn. — Ich zweifle nicht, dass die dauernde Einstellung der Augen nach der linken Seite — auch nachdem der Krampf zur Ruhe gekommen — durch den linksseitigen Hirnherd bedingt wurde.

Ich selbst beobachtete in einem Falle von multiplen Abscessen die Combination einer rechtsseitigen Hemiparesis mit einer linksseitigen Hemianopsie.

In Bezug auf die Allgemeinsymptome bieten die metastatischen Abscesse kaum etwas Besonderes. Fieber war hier meistens vorhanden, konnte aber in der Regel ebensowenig wie die Schüttelfröste und die Abmagerung ohne Weiteres von dem Hirnleiden abgeleitet werden, da die Pulmonalerkrankung oder die schwere allgemeine Pyämie ebensowohl für diese Erscheinungen verantwortlich gemacht werden mussten. Dementsprechend hatte das Fieber häufig den pyämischen Charakter. Andererseits lehren einzelne Fälle, z. B. ein von v. Beck beschriebener, dass die Temperatursteigerung auch während des ganzen Verlaufes fehlen oder erst kurz vor dem Tode eintreten kann. Von den Hirndrucksymptomen ist auch hier das constanteste die Pulsverlangsamung und die Benommenheit. In nicht wenigen Fällen wird eines anfallsweise auftretenden und auch mit Delirien abwechselnden Sopors Erwähnung gethan. Allgemeine Convulsionen werden bei den multiplen pyämischen Abscessen nur selten vermisst. Einigemale kamen tetanische Anfälle vor.

Neuritis optica und Stauungspapille erwähnen Huguenin, Drummond, Williamson, Murri, Riedel. Eskridge beschreibt Sehnervenatrophie, ein Befund, der beim metastatischen (pulmonalen) Abscess einigermassen auffällig erscheint. Meist verläuft die Erkrankung so rasch — innerhalb eines Zeitraumes von acht Tagen bis circa vier Wochen — dass die Neuritis optica nicht Zeit findet, zur vollen Entwicklung zu gelangen.

Der Kopfschmerz gehört fast stets zu den Krankheitssymptomen und kann gerade in den Fällen dieser Kategorie von grossem, diagnostischen Werthe sein. Einigemale, z. B. in dem Falle Drummond's, wurde auch locale percutorische Empfindlichkeit constatirt. Weit weniger constante Allgemeinerscheinungen sind hier der Schwindel und das Erbrechen. Ganz oder fast vollkommen fehlten die allgemeinen Cerebralerscheinungen bei dem Patienten Senator's.

Dazu kommen nun die Zeichen des Grundleidens: der Lungenaffection, der Endocarditis ulcerosa, der Eiterherde in anderen Organen (Milz, Leber, Nieren etc.). Viel seltener kommt es vor, dass dasselbe — eine Phlegmone, Erysipel — schon lange abgeheilt ist, wenn das Hirnleiden in die Erscheinung tritt, doch mahnt die Krankengeschichte eines berühmten Gynäkologen sowie der von Eiselsberg mitgetheilte Fall an diese Thatsache.

Nähter beschreibt sehr genau die durch das pulmonale Grundleiden bedingten Erscheinungen. Huguenin weist auf capillare Hautembolien hin, die in zwei seiner Fälle (Hirnabscess bei Endocarditis

ulcerosa) gefunden wurden, sowie auf den Infarct der Retina, der einmal erwähnt wird.

Der sogenannte idiopathische Hirnabscess.

Es ist hier schliesslich noch mit ein paar Worten auf den sogenannten idiopathischen Hirnabscess hinzuweisen. Es ist da einmal der Thatsache zu gedenken, dass er sich auf dem Boden der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ausbilden kann (Strümpell, Martius). Dann liegen auch aus der neuen Zeit ein paar beachtenswerthe Beobachtungen vor, nach welchen der Hirnabscess im Geleite einer anderweitigen acuten Infectionskrankheit (Angina, Erysipel, Influenza) entstand, ohne dass er auf einen bereits vorhandenen Eiterherd zurückgeführt werden konnte. Es macht hier ganz den Eindruck, als ob es sich um die nachträgliche Vereiterung eines hämorrhagisch-encephalitischen Herdes (Secundärinfection, Mischinfection) gehandelt habe. Indess reicht das vorliegende casuistische Material noch nicht aus, um eine einigermassen charakteristische Symptomatologie zu entwerfen.

Ausgänge und Complicationen.

Bleibt der Hirnabscess sich selbst überlassen, so ist der Endausgang des Leidens fast immer der Tod. Es liegt zwar eine kleine Anzahl von Beobachtungen vor, welche Ansätze und Bestrebungen einer Naturheilung erkennen lassen, aber kaum ein einziger beweist, dass die vis reparatrix naturae hier etwas Vollkommenes zu leisten, eine völlige und definitive Heilung zu erwirken vermag.

Es sind zwei ganz verschiedene Vorgänge, durch welche sich diese Heilungstendenz äussert, nämlich: 1. die Verkalkung des Abscesses und die Resorption seines Inhaltes; 2. der Durchbruch nach aussen.

Ueber die Verkalkung wissen wir so wenig, dass auch wir uns wieder mit dem Hinweis auf die zwei Beobachtungen begnügen müssen, die fast in allen Monographien citirt werden: die von Gull und Penmann. Wenn auch eine Verkalkung der Kapsel gewiss nicht so selten vorkommt, scheint die des Inhaltes eine so ungewöhnliche Metamorphose zu bilden, dass wir mit diesem Vorgang in praxi nicht rechnen dürfen. Eine Eindickung des Eiters bis zu einer krümligen, bröcklichen Beschaffenheit und festweichen Consistenz kommt allerdings zuweilen vor (Wernicke); es existirt aber keine Beobachtung, welche lehrt, dass dieser Vorgang zur Heilung führen kann. Vor Allem müsste auch künftig in Fällen dieser Art durch eine sorgfältige Prüfung eine Verwechslung mit ähnlichen Rückbildungsvorgängen eines Solitärtuberkels verhütet werden.

Von einer gänzlichen Resorption des Inhalts eines Abscesses ist uns nichts Sicheres bekannt. Macewen gibt an verschiedenen Stellen seines Werkes der Ansicht Ausdruck, dass eine vollkommene Resorption vorkommen möge, fügt aber vorsichtig hinzu, dass keine beweiskräftige Beobachtung dieser Art zu Gebote stehe. Braun hat einen Fall beschrieben, den er als Rückbildung eines Kleinhirnabscesses auffasst; es fand sich nämlich an Stelle des erwarteten Eiterherdes eine Cyste im Kleinhirn. Körner beanstandet jedoch diese Deutung, da es sich ebensowohl von vorneherein um eine Kleinhirncyste gehandelt haben könne. Eine mikroskopische Untersuchung ist leider nicht vorgenommen worden. Einen ähnlichen Fall hat Brieger (und Reinhardt) vor Kurzem mitgetheilt.

Weit häufiger wurde der andere Vorgang, der spontane Durchbruch nach aussen, constatirt. Die älteren Beobachtungen dieser Art haben Bruns und Huguenin zusammengestellt. Sie erwähnen folgende Fälle: Erguss des Eiters durch die verwachsenen Häute und den Schädel hindurch nach aussen (Bruns), Perforation des Siebbeines und Erguss des Eiters in Stirn- und Nasenhöhle (Zimmermann), Perforation des Schläfenbeines und Entleerung des Eiters nach aussen unter den M. temporalis (Wreden), Perforation in die Augenhöhle und von da nach aussen (Bauchet), Perforation durch die alte Fracturlücke (Gräulich). Durchbruch durch das linke Ohr nach 13jähriger Latenz etc. (Rust), nach der Nase (Le Blanc), durch das Siebbein (Schmucker), durch die Pfeilnaht (M. Turk), durch das Ohr (Wilde, Lallemand, Cannstadt). Als Beobachtungen von zweifelhaftem Werth werden die von Moos, Krukenberg und Sédillot bezeichnet. In einem Falle Wendt's communicirte der Hirnabscess durch eine Lücke im Stirnbein mit dem äusseren subcutanen.

In der Mehrzahl dieser und der später beschriebenen Fälle handelt es sich um traumatische, meist oberflächlich gelegene, sowie um extradurale otitische Eiterherde. In der Literatur der letzten Jahre mehren sich namentlich die Beobachtungen letzterer Art. So beschreibt Pollak einen Fall von Spontandurchbruch eines vom Ohr ausgehenden Abscesses in eine Trepanationsöffnung am Processus mastoideus. Wahrscheinlich hat es sich um einen extraduralen Eiterherd gehandelt. Das Gleiche gilt für eine Beobachtung Routier's. Gruber berichtet über einen Fall, in welchem der Hirnabscess sich in das normale Mittelohr entleerte.

Durchbruch nach aussen wird von Morand und Schede-Truckenbrod beschrieben. Beobachtungen dieser Art liegen ferner von Randall, Gribbon, Brieger, Bates, Zeller u. A. vor. Die extraduralen Eiterherde bekunden gar nicht selten die Neigung, nach der Paukenhöhle

oder durch die Schläfenschuppe hindurch nach aussen durchzubrechen. Macewen, Jansen, Körner u. A. bezeichnen diesen Vorgang (namentlich im Kindesalter) als einen nicht ungewöhnlichen. Er kommt bei den extraduralen Eiterherden jeder Localisation vor. Am häufigsten findet der Durchbruch nach der Paukenhöhle und durch die Schläfenschuppe hindurch statt. Auch das obere Dach des äusseren Gehörgangs kann die Durchbruchspforte enthalten. Selten gelangt der Abscess in die Hinterhauptsnackengegend, doch beschreibt z. B. Zeller einen Fall dieser Art. Auch erwähnt Macewen eine Beobachtung, in welcher der Eiterherd der hinteren Schädelgrube durch das Foramen condyloideum nach aussen drang und einen subcutanen Abscess in dem oberen Theil des hinteren Halsdreieckes bildete. In einem traumatischen Falle Gaudissart's, den v. Beck citirt, traten die Hirndrucksymptome völlig zurück, nachdem sich der Eiter durch das Os ethmoidale und die Nase einen Weg nach aussen gebahnt hatte; es scheint sich auch da um einen extraduralen Eiterherd gehandelt zu haben, doch will Referent einen oberflächlichen Rindenabscess nicht ausschliessen.

Es steht fest, dass auch der Hirnabscess selbst nach Verwachsung des Hirnes mit den Häuten und dieser mit dem Knochen sich nach aussen entleeren kann. Dies beweisen Beobachtungen von Santesson, Mac Leod, Truckenbrod und Schede, Randall, Sutphen, Zeller, Macewen u. A.

Macewen bringt besonders lehrreiche, wenn auch nicht ganz eindeutige Mittheilungen. In einem Falle, in welchem die Einspritzung von Höllenstein in das Ohr den Tod herbeiführte, fand sich im Schläfenlappen eine alte Abscesshöhle, die mit dem Mittelohr communicirte. Vor langer Zeit war eine als Gehirnabscess angesprochene Krankheit vorausgegangen, die nach spontaner Entleerung einer grossen Eitermenge aus dem Ohre schnell in Heilung ausging. In einem anderen Falle, in welchem die Diagnose Hirnabscess gestellt worden war, fand sich zunächst bei der Punction kein Eiter. 60 Stunden später entleerten sich Eitermassen aus Ohr und Mund, und Patient genas darauf vollkommen. Der Autor nimmt an, dass der vielleicht wegen Verstopfung der Canüle nicht gefundene Eiter sich spontan nach dem Ohr und durch die Tuba Eustachii nach dem Munde entleert habe. Er erwähnt noch einer Patientin, die ebenfalls von einem als Hirnabscess imponirenden Leiden befreit wurde, nachdem sich plötzlich viel Eiter aus dem Ohr ergossen hatte. Er selbst sah die Patientin 20 Jahre später, sie war in dieser Zeit gesund gewesen bis auf zeitweilig auftauchende Hirnsymptome, die jedesmal nach einem Eiterabfluss zurücktraten.

Durchbruch eines Hirnabscesses nach aussen beschreibt auch Morand. Bei einem Patienten, den Truckenbrod und Schede be-

handelten, fand sich eine äussere Fistel, die bis zu dem Eiterherd des Gehirnes führte. H. Elliot Bates sah einen Kranken, bei welchem die schweren Hirnsymptome (selbst Hemiplegie) sich zurückbildeten, nachdem sich eine grosse Eitermasse aus dem Ohr entleert hatte. Zeller nimmt in seinem Falle Durchbruch eines extraduralen und Hirnabscesses nach der Schädelbasis und von da nach aussen an. Er fand das in die Fistel eingespritzte Jodoform, wenn ich ihn recht verstehe, im Eiterherd des Kleinhirns wieder.

Es kann also nicht bezweifelt werden, dass auch der im Hirn selbst eingeschlossene Eiterherd sich in seltenen Fällen einen Weg nach aussen bahnt, sei es, dass er nach der Pauken-, Mund-, Nasenhöhle — vielleicht auch nach der Orbita — oder direct nach der äusseren Schädelfläche durchbricht. Es wird aber von den meisten Autoren bezweifelt, dass die Natur auf diesem Wege eine völlige und definitive Heilung zu schaffen vermöge, da die Abflusscanäle des Eiters zu eng und gewunden seien (wie das von Randall, Truckenbrod und Schede, Macewen u. A. hervorgehoben wird), so dass die Entleerung desselben unter sehr schwierigen Verhältnissen erfolge.

Nach Körner ist nur in einem Falle von Sutphen die Abscessheilung anatomisch nachgewiesen. Es fand sich die Narbe eines Kleinhirnabscesses, der sich durch das cariös erkrankte Felsenbein nach aussen entleert hatte, neben einem zweiten; Tod in Folge Blutung aus der arrodirten Carotis. v. Bergmann steht der Spontanheilung sehr skeptisch gegenüber. Er meint, dass es sich in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle um Beobachtungsfehler und Missdeutung der Erscheinungen gehandelt habe. In dem Falle von Santesson sei allerdings eine Communication der Eustachi'schen Röhre mit dem Hirnabscess bei der Section nachgewiesen. Ihm stehe aus der neueren Zeit aber nur ein einziger ähnlicher und ebenfalls tödtlicher Fall zur Seite, der von Mac Leod, in welchem der Eiter eines traumatischen Stirnlappenabscesses längs der Schädelbasis bis an das Felsenbein gelangt war und sich nach Perforation der oberen Wand des äusseren Gehörganges nach aussen entleert hatte. Im besten Falle, so sagt v. Bergmann weiter, haben sich diese ungewöhnlichen Abzugscanäle als zu eng und ungenügend erwiesen. Auch Broca und Maubrac kommen bei der kritischen Sichtung des vorliegenden Materiales zu dem Resultat, dass die Spontanheilung durch Beobachtungen von vollgiltiger Beweiskraft nicht dargethan sei.

Man darf aber auch nicht vergessen, dass der Nachweis der Spontanheilung mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist. Solange es sich nur um klinische Beobachtungen handelt, wird man immer den Einwand erheben können, dass die Diagnose eine falsche gewesen sei, oder dass es sich nicht um Heilung, sondern um eine Remission oder

zweite Latenz gehandelt habe. Auf anatomischem Wege kann die Spontanheilung aber nur durch Beobachtungen erwiesen werden, in denen der Exitus durch ein complicirendes Leiden herbeigeführt wird. Dass zu derartigen Autopsien nur ausserordentlich selten Gelegenheit gegeben ist, das darf uns nicht wundern. Und wenn man auch da schliesslich noch den Einwand erheben kann, dass die gefundene Höhle wegen ihres cystischen Charakters nicht als Abscess gedeutet werden könne, so muss man zugeben, dass es ungemein schwierig ist, die Möglichkeit der Spontanheilung des Hirnabscesses in unanfechtbarer Weise darzuthun.

Mag man nun den vorliegenden Beobachtungen keine Beweiskraft beimessen oder aus denselben folgern, dass eine Spontanheilung des Hirnabscesses vorkommt — jedenfalls bildet diese ein aussergewöhnliches Ereigniss, während das Leiden in der grossen Mehrzahl der Fälle einen tödtlichen Ausgang nimmt.

Die Erscheinungen des Terminalstadiums, welches demgemäss fast immer rasch zum Tode führt, sind auf folgende anatomische Veränderungen zurückzuführen: 1. auf Hirnödem und Hydrocephalus; 2. auf den Durchbruch des Abscesses *a*) nach den Ventrikeln, *b*) nach den Meningen; 3. auf die Complicationen.

Auch die Compression der Medulla oblongata kann die Todesursache sein. Sehr selten erfolgt eine Blutung in den Abscess, doch ist mir keine Beobachtung bekannt, in der diese den Exitus bewirkt hätte. Schliesslich ist in einer Anzahl von Fällen plötzlich der Tod eingetreten, ohne dass sich eine genügende Erklärung dafür fand.

In einem grossen Bruchtheil der Fälle endigt das Leiden in der Weise, dass die Hirndrucksymptome sich mehr und mehr steigern und der Kranke im tiefen Koma unter den Zeichen einer allgemeinen Lähmung, einer Vernichtung aller Hirnfunctionen zu Grunde geht. Dieser Zustand kann sich unmerklich entwickeln, als eine directe Fortsetzung des manifesten Stadiums oder auch ziemlich unvermittelt einsetzen, nachdem eine mehr oder weniger vollkommene Latenz vorausgegangen ist. Im letzteren Falle gehen jedoch der Entwicklung des Komas in der Regel Reizerscheinungen, Unruhe, Verworrenheit, Delirien, Fieber, zuweilen auch Convulsionen voraus. Nun folgt schnell die Benommenheit, die binnen eines oder weniger Tage zum Koma anwächst, die Reflexe schwinden, die Pupillen werden weit und starr, der Kranke lässt unter sich, der vorher vielleicht noch verlangsamte Puls wird schnell, klein und unregelmässig, es kommt zu erheblicher Verlangsamung der Respiration oder zum Cheyne-Stokes'schen Athmen. Es kann selbst Athemstillstand eintreten, während das Herz noch fortschlägt (Truckenbrod, Macewen). In den Fällen dieser Kategorie fand sich post mortem

ein allgemeines Hirnödem, oder daneben — besonders beim Kleinhirnabscess — ein beträchtlicher Hydrocephalus internus. Ueberhaupt wird diese Art des Exitus bei Kleinhirnabscessen weit häufiger beobachtet als bei denen des Grosshirns. Hydrocephalus externus kommt ebenfalls vor (Macewen). Broca erwähnt Fälle, in welchen scheinbar ausgeprägte meningitische Symptome vorlagen, während die Section nur Hyperämie und Oedem der Hirnhäute aufdeckte. Neuerdings beschriebene Fälle von Meningitis serosa machen es wahrscheinlich, dass auch diese sich im Wesentlichen mit dem Hydrocephalus deckende Affection den Tod herbeiführen kann (siehe unten).

In einem Theil der Obductionsberichte wird die ausgedehnte Erweichung in der Umgebung des Abscesses hervorgehoben.

Die Ruptur der Abscesswand mit dem Durchbruch des Eiters nach den Ventrikeln oder Meningen ist eine häufige Todesursache. In den von Pitt zusammengestellten Fällen wurde die Perforationsmeningitis in 28% der Fälle beobachtet. Nach Gowers erfolgt der Durchbruch in die Hirnkammern in etwa einem Sechstel der Fälle. Beim Kleinhirnabscess ist der Durchbruch nach dem vierten Ventrikel ein seltenes Ereigniss. Der Schläfenlappenabscess liegt dem Unterhorn so nahe, dass grosse Eiterherde desselben selten dem Durchbruch entgehen. Vom Stirnlappen aus perforiren die Abscesse ins Vorderhorn, vom Lobus occipitalis nach dem Hinterhorn.

In einzelnen Fällen werden Gelegenheitsursachen für den Durchbruch angegeben, und zwar gastrische Störungen (durch Diätfehler), Traumen (selbst die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes) und plötzliche Lageveränderungen des Körpers (Aufstehen nach längerem Krankenlager).

Bricht der Hirnabscess nach den Meningen durch, bevor es zu einer Verwachsung der Häute im Umkreis des Abscesses gekommen ist, so entwickelt sich schnell eine Leptomeningitis purulenta acuta. Meist ist dieselbe eine allgemeine, verbreitet sich rasch, selbst innerhalb eines Zeitraumes von 24 Stunden, über die Meningen des Hirnes und Rückenmarkes. Es kommt aber auch vor, dass sie sich auf die basale Fläche einer Hirnhemisphäre, auf das Tentorium oder andere umschriebene Bezirke beschränkt. Auch wurden zuweilen einzelne meningitische Herde oder meningeale Eiterdepots, z. B. in der Fossa Sylvii, im Sulcus Rolandi, selbst am Lumbaltheile des Rückenmarkes, gefunden.

Die Perforationsstelle liegt gewöhnlich da, wo der Abscess am nächsten an die Rinde herantritt, respective an dem Orte, an welchem diese von vorneherein ulcerirt war. So dringen sie vom Lobus temporalis gewöhnlich durch eine Apertur an der dritten Schläfenwindung nach dem Meningealraum. Vom Kleinhirn gelangen sie an die basale Fläche, selten nach dem Tentorium. In einem Barker'schen Falle erfolgte jedoch die

Perforation des Schläfenabscesses nach der Insula Reilii hin. Durchbruch vom Kleinhirn nach dem Tentorium beschreiben Rembold, Hansberg u. A. Jansen und ich sahen einen Schläfenlappenabscess nach dem Tentorium durchbrechen.

Der Durchbruch nach den Meningen schafft in der Regel die Symptome einer diffusen eiterigen Meningitis. Die Temperatur steigt sofort mehr oder weniger beträchtlich an, der Puls wird schnell und oft auch unregelmässig: Unruhe, Verwirrtheit, Delirien, Opisthotonus und allgemeine Muskelstarre, localisirte und allgemeine Muskelzuckungen stellen sich ein, es besteht Hyperästhesie der Haut, der Weichtheile, der Sinnesorgane, Augenmuskellähmung etc. Dieses Stadium geht gewöhnlich sehr schnell in das der allgemeinen Lähmung über: der Kranke wird bewusstlos, komatös, die Pupillen erweitern sich, der Puls wird klein, jagend und unregelmässig, es entwickeln sich entsprechende Störungen der Athmung, und im tiefen Koma geht der Patient zu Grunde.

Ungewöhnlich ist es dagegen, dass diese Perforationsmeningitis keine oder nur unbedeutende Erscheinungen macht.

Noch stürmischer und geradezu alarmirend sind die Symptome dann, wenn der Eiter nach den Hirnkammern durchbricht. Freilich macht Macewen mit Recht darauf aufmerksam, dass dieses Eindringen auch in einer mehr protrahirten Weise vor sich gehen könne und dass dementsprechend auch die klinischen Erscheinungen sich in einer weniger foudroyanten Weise entwickeln können.

Huguenin sagt von den Symptomen, die dem Durchbruch nach den Ventrikeln entsprechen, folgendes: Ein plötzlicher Hirnzufall, welcher eine gleichzeitig eingetretene Reizung der motorischen Centren beider Hirnhälften sicherstellt (Convulsionen beider Beine, beider Faciales) bei vorläufig intacter Psyche ist der sicherste Anhaltspunkt. Diese Integrität des Sensoriums dauert aber nur kurze Zeit, zunächst treten klonische Augenmuskelkrämpfe und dann sehr schnell Delirien, schwere Affection der Psyche, Extremitätenlähmung ein etc.

Vor Allem ist das Moment hervorzuheben, dass die Symptomatologie des Abscesses in Folge des Durchbruchs plötzlich eine wesentliche Umgestaltung erfährt. War das Sensorium bis da frei, so folgt nun sogleich Bewusstlosigkeit, oder nach einem kurz dauernden Stadium der Unruhe und Verwirrtheit oder des Deliriums oder nachdem Krämpfe vorausgegangen, stellt sich das tiefe Koma ein. Auch heftiger Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel kann im Beginn vorhanden sein. Allgemeine Convulsionen wechseln mit tonischer Anspannung der Muskeln, automatischen Bewegungen und tetanoiden Erscheinungen ab. Unter Schüttelfrösten pflegt die Temperatur zunächst mächtig anzusteigen, sie bleibt

dann meist hoch bis zum Tode, selten fällt sie wieder ab und sinkt unter die Norm. War der Puls früher langsam, so geht er beträchtlich in die Höhe (z. B. von 40 auf 120). Im Koma schwinden nun die Reflexe, die Pupillen werden weit und starr, der Puls wird klein und frequent, die Athmung unregelmässig, jagend, stertorös oder verlangsamt und dem Stokes'schen Phänomen entsprechend, die Extremitäten und Sphinkteren sind gelähmt, und in diesem Zustand tritt 2—12 Stunden später, selten nach einer längeren Frist der Tod ein.

Macewen beschreibt einen Fall, in welchem automatische Bewegungen eigenthümlicher Art sowie Anfälle von Opisthotonus und Pleurothotonus, die nach der Schilderung ganz den »Grands mouvements« der Hysterie entsprachen, zu den Durchbruchssymptomen gehörten. Indess fehlt hier die Section, da die Punction des Eiterherdes zur Heilung führte.

Beim Durchbruch nach dem vierten Ventrikel constatirte Macewen beträchtliche Erhöhung der Temperatur, Beschleunigung des Pulses und der Athmung, Zähneknirschen, Mydriasis. Melliturie wurde auch einmal nachgewiesen (Ulrich).

R. Meyer hat schon statistisch festgestellt, dass der Abscess fast immer innerhalb der ersten Woche nach dem Beginn der terminalen Periode mit dem Tode endigt.

Complicationen.

In einem nicht kleinen Procentsatz der Fälle ist der Hirnabscess mit anderweitigen krankhaften Veränderungen am Hirn und seinen Adnexen verbunden. Die Zahl der Fälle erscheint besonders gross, wenn man zum Nachweis der Complicationen nur Sectionsmaterial verwerthet, da die letzteren sich zum Theil mit den pathologischen Zuständen des Terminalstadiums decken und bei rechtzeitiger Behandlung hintangehalten werden können. Das muss man im Auge behalten, wenn man dieser Betrachtung mit Körner die sich auf die otitischen Abscesse beziehende Statistik Hessler's zu Grunde legt (siehe S. 125 u. f.).

Die traumatischen Spätabscesse sind meistens uncomplicirt, die rhinogenen Eiterherde sind sehr häufig mit subduralen Exsudaten und Meningitis verbunden. Bei metastatischen Abscessen fehlen in der Regel anderweitige cerebrale Complicationen, wenn man nicht die zuweilen vorhandenen encephalitischen Erweichungsherde dahin rechnen will.

Es gehört nicht hieher, die den Affectionen, welche den Hirnabscess compliciren, zukommenden Krankheitserscheinungen anzuführen.

Doch soll die Umgestaltung, welche die Symptomatologie des Abscesses durch diese Complicationen erfährt, durch einige Hinweise erläutert werden.

Ist der Hirnabscess mit extraduraler Eiterung verbunden, so werden die Hirnsymptome desselben durch diese nicht wesentlich beeinflusst, es sei denn, dass sich der extradurale Herd nicht über dem Abscess, sondern an einer anderen Stelle entwickelt hat. Er kann aber einmal zur Steigerung des Hirndruckes beitragen und ferner besonders das Symptomenbild des intracerebralen Eiterherdes durch die ihm zukommenden äusseren Merkmale (localer Schmerz, Druckschmerz, örtliche Röthung, Schwellung, Fistel, subperiostaler und subcutaner Abscess, Caput obstipum etc.) erweitern und modificiren. Mehrfach wurde es constatirt, dass mit der Entleerung des ausserhalb der Dura sitzenden Eiters ein Abfall der Temperatur eintrat.

Die localisirte eiterige Meningitis und der subdurale Eiterherd sind von dem Hirnabscess nicht scharf zu trennen, namentlich wenn die Rinde in Mitleidenschaft gezogen wird. Dieser Process macht keine wesentlichen Erscheinungen, wenn er sich über dem Eiterherd des Gehirns entwickelt, jedenfalls lassen sich seine Zeichen von denen des Hirnabscesses dann nicht sondern. Anders ist es, wenn sich die subdurale Eiteransammlung an einer anderen Stelle ausbreitet. So beschreibt z. B. Macewen einen Fall, in welchem neben dem Kleinhirnabscess ein meningealer Eiterherd über der linken ersten Schläfenwindung und dem Gyrus angularis gefunden wurde. Der letztere hatte Aphasie, Agraphie und andere Störungen bedingt, die das Bild des Kleinhirnabscesses complicirten, respective verschleierten.

Die Erscheinungen der allgemeinen Meningitis können die des Abscesses in der mannigfaltigsten Weise compensiren und verhüllen. Statt der Pulsverlangsamung der letzteren finden wir hier gewöhnlich Pulsbeschleunigung, statt der normalen oder subnormalen Temperatur, die wenigstens sehr häufig der Eiterung im Gehirn entspricht, haben wir Erhöhung der Eigenwärme etc. So hat Macewen bei nachgewiesener Meningitis in mehreren Fällen auf einen ausserdem bestehenden intracerebralen Eiterherd geschlossen, weil der Puls verlangsamt und die Temperatur erniedrigt war. Andererseits fügt die Meningitis zu den Zeichen des Hirnabscesses eine Reihe anderer, die ihm fremd sind oder doch nur selten bei dem uncomplicirten Abscess gefunden werden: die allgemeine Hyperästhesie, die Muskelunruhe, die Muskelsteifigkeit, die Symptome der Spinalmeningitis etc. In dem Capitel Diagnose werden wir auf diese Frage zurückkommen. Eins ist aber noch an dieser Stelle anzuführen: es kommt vor, dass die den Abscess begleitende diffuse eiterige Cerebrospinalmeningitis vollkommen latent verläuft (Beobachtungen von Jansen und mir u. A.).

Eine häufige Complication des Hirnabscesses, besonders des cerebellaren, bildet ferner die Sinusthrombose, vor Allem die Thrombose des Sinus transversus. Die Symptome derselben werden an einer anderen

Stelle dieses Werkes besprochen. Wo sie neben dem Hirnabscess besteht, modificirt sie in der Regel das Verhalten der Temperatur und des Pulses wesentlich, indem sie ein remittirendes Fieber mit jähem Anstieg und steilem Abfall — Steigerungen bis auf 40 und 41° und Depressionen bis zu 35° — verursacht, dazu kommt meist ein beschleunigter Puls mit schnellem Wechsel der Frequenz. Auch wiederholte Schüttelfröste, profuse Schweisse, colliquative Diarrhöen gehören zu dem typischen Symptomencomplex der Sinusthrombose. Dazu gesellen sich wenigstens in vielen Fällen die äusseren Zeichen der Sinusphlebitis und der perisinuösen Eiterung (siehe unten). Endlich können die Erscheinungen der Pyämie, der metastatischen Eiterherde in der Lunge, der Leber und Milz, in den Gelenken hinzukommen.

Besteht Abscess, Meningitis und Thrombose nebeneinander, so sind nach Macewen meist die Symptome der Thrombose die vorherrschenden und können die des Abscesses gänzlich verschleiern. In einem Falle meiner Beobachtung verrieth sich dieser noch durch die prägnanten Herdsymptome.

Es kommt ferner namentlich im Kindesalter vor, dass der Abscess und die Sinusphlebitis im Vereine meningitische Symptome bedingen und unter dem Bilde einer Meningitis verlaufen. Besteht nebenher Meningitis, so kann diese das den Symptomencomplex beherrschende Moment sein.

Diagnose.

Die Erkennung und Beurtheilung dieses Hirnleidens stellt, wie das schon von vielen Forschern (Huguenin, Gowers, Schwartze, Körner u. A.) ausgesprochen worden ist, sehr hohe Anforderungen an die ärztliche Kunst und Erfahrung. Ja, es ist gut, gleich an dieser Stelle hervorzuheben, dass die Diagnose in vielen Fällen nicht mit Sicherheit gestellt werden kann, namentlich nicht in jenen, in denen es gilt, den Hirnabscess von einem anderen putriden Process innerhalb des Cavum Cranii und seiner Nebenhöhlen zu unterscheiden. — Es muss ferner bekannt werden, dass er nicht so selten ein völlig unerkennbares Leiden darstellt, über das erst die Autopsie Aufschluss gibt.

Das Fundament der Diagnose bildet die Aetiologie. Die Diagnose Hirnabscess darf nicht gestellt werden oder steht wenigstens auf ganz schwankendem Grunde, wenn sich nicht jene primäre Infectionsquelle nachweisen lässt, von der die Hirneiterung ihren Ursprung herleitet. Es muss also entweder ein Schädeltrauma vorausgegangen sein, oder es muss sich eine putride Erkrankung, ein Infectionsherd in der Nachbarschaft des Gehirns oder an einer entlegenen Körperstelle finden. Die Kopfverletzungen, die eiterigen Otitiden und die putriden Lungenerkrankungen kommen so vorwiegend in Frage, dass die Exploration immer von diesen auszugehen hat. Doch sind hier ein paar weitere Erörterungen am Platze.

Nicht jede Kopfverletzung ist geeignet, den Hirnabscess zu erzeugen. Vor Allem nicht die einfache Contusion und die uncomplicirte Fractur. Es gehört hiezu vielmehr eine Wunde, eine Eintrittspforte für die Mikroorganismen. Einfache Weichtheilwunden gefährden das Gehirn viel weniger als die den Knochen perforirenden. Besonders bedenklich sind die Verletzungen, die das Gehirn selbst treffen und Fremdkörper in dasselbe importiren. Handelt es sich um einen frischen Fall, so bietet die Wunde selbst meistens gewisse Anhaltspunkte für die Diagnose, indem sie in der Regel die Beschaffenheit und die Eigenschaften eines Infectionsherdes bietet. Besonders leicht ist die Diagnose dann zu stellen, wenn die äussere Wunde mit dem endocraniellen Eiterherd communicirt. In manchen Fällen dieser Art hat man gleichzeitig mit dem Eintritt der Hirnsymptome gewisse Veränderungen an der äusseren Wunde (Schwellung, Infiltration) sich entwickeln sehen, die auf den infectiösen Charakter derselben hinwiesen.

Oft genug ist aber die Wunde längst vernarbt oder selbst in Vergessenheit gerathen, wenn das Hirnleiden in die Erscheinung tritt. Hier beginnen die Schwierigkeiten der Diagnose. Wir haben also auch festzustellen, ob zu irgend einer Zeit — vor Monaten, Jahren, selbst vor Decennien — eine Kopfverwundung vorausgegangen ist, welche geeignet war, dem Hirn die Infectionskeime zuzuführen. Wir haben uns dabei der Thatsache zu erinnern, dass die den traumatischen Spätabscess inducirenden Verletzungen häufig Hirnsymptome erzeugen, die bald nach der Verwundung hervortreten und als Initialerscheinungen gedeutet werden können, während nach dem Abklingen derselben eine Zeit der reinen oder unreinen Latenz von unbestimmter Dauer folgt. Wir dürfen aber nicht ausser Acht lassen, dass diese Frühsymptome auch vollständig fehlen können. Ist also festgestellt, dass zu irgend einer Zeit eine offene — und gar eiternde — Schädelwunde bestanden hat, so ist damit schon die ausreichende ätiologische Begründung der Diagnose gegeben. Daraus erhellt, wie wichtig es ist, auf Narben am Kopfe zu untersuchen. Diese können aber auch gänzlich fehlen, so dass z. B. Nason die Localdiagnose ausschliesslich von den Symptomen ableiten musste. Oder es können sich viele Narben, respective eiternde Wunden finden, ohne dass es gelingt, eine bestimmte für den Abscess verantwortlich zu machen (Wright). Oft genug weiss der Patient nichts mehr von der Verletzung, die etwa in der Kindheit stattgefunden, bis ihn der Hinweis auf die Narbe an das längstvergessene Factum erinnert. Schliesslich ist noch eines Umstandes zu gedenken: die Verletzung kann auch von einer der Nebenhöhlen des Schädels aus den Mikroorganismen den Weg zum Gehirn bahnen: die Basisfractur, die bis in die Paukenhöhle hineindringt, die das Trommelfell perforirenden Stichverletzungen, die putriden Erkrankungen der Nasenschleimhaut traumatischer Entstehung etc. können den Hirnabscess im Gefolge haben. Nur ganz ausnahmsweise gelangen die Infectionsträger vom äusseren Gehörgang aus in das Gehirn.

Vom Ohr nimmt der Hirnabscess so häufig seinen Ausgang, dass bei der Erforschung der Aetiologie das Ohr die grösste Aufmerksamkeit, die sorgfältigste Berücksichtigung verlangt. In der grossen Mehrzahl der Fälle lässt sich der Nachweis einer eiterigen Erkrankung des Ohres ohne Weiteres führen: d. h. das Trommelfell ist perforirt, es besteht Otorrhoe oder es ist wenigstens zu ermitteln, dass ein eiteriger Ausfluss aus dem Ohre bestanden hat. Meistens handelt es sich um einen chronischen, seit Jahren, seit der Kindheit bestehenden Process, der allerdings zu Exacerbationen neigt und bei dem polypöse Wucherungen und Granulationen oft den freien Abfluss des Eiters hemmen. Es ist aber sehr zu beherzigen, dass das den Hirnabscess schaffende Ohrleiden auch von anderem Charakter sein kann. Einmal ist die Chroni-

cität keineswegs eine nothwendige Voraussetzung, auf der anderen Seite kann auch trotz derselben die Eiterung seit Langem versiegt sein, wenngleich das immerhin ungewöhnlich ist. Dass auch die acuten purulenten Otitiden zum Hirnabscess führen können (Schmidt, Gruber, Macewen, Horsley, Jansen und ich etc., Schmiegelow, siehe die Zusammenstellung von Eulenstein), ist bekannt und namentlich durch die otogenen Hirnabscesse der Influenzaepidemien erwiesen worden. Es kann sich sogar der Process hinter einem imperforirten Trommelfell abspielen, so dass erst die Paracentese den putriden Charakter der Ohrerkrankung deutlich hervortreten lässt. Auch die tuberculösen Erkrankungen des Felsenbeins spielen sich zuweilen hinter einem intacten Trommelfell ab.

Schliesslich lehren einzelne Beobachtungen, dass die Otitis völlig abgeheilt sein kann, wenn die Erscheinungen des Hirnabscesses manifest werden.

Die ätiologischen Beziehungen der Ohrenkrankheiten zum Hirnabscess sind für die Diagnose noch in folgender Hinsicht zu verwerthen. Das Hirnleiden kann auf die Ohraffection nur dann mit Sicherheit bezogen werden, wenn es seinen Sitz in der gleichseitigen Schädelhälfte hat und nach seinen Symptomen einen Ort des Gross- beziehungsweise Kleinhirns einnimmt, an welchem die otitischen Herde erfahrungsgemäss ihren Sitz aufschlagen. Liegt also zweifellos eine unilaterale Erkrankung des Ohres vor, und deuten die Hirnsymptome auf einen Krankheitsprocess in der anderen Hemisphäre, so fehlt es an einer ausreichenden Aetiologie für die Diagnose Hirnabscess. Ein Umstand verdient dabei allerdings noch Berücksichtigung: das Ohrenleiden kann zunächst Pyämie erzeugen, und die auf dem Boden dieser entstehenden Hirnabscesse können an jeder beliebigen Stelle des Gehirns und so auch in der gekreuzten Hemisphäre sitzen. In diesem Falle ist aber die Pyämie das directe ätiologische Moment. Auch bildet der metastatisch-pyämische Hirnabscess dieser Herkunft ein immerhin ungewöhnliches Vorkommniss.

Auch unter anderen Verhältnissen können die cerebralen Localsymptome der bestehenden Otitis den Werth eines ätiologischen Momentes entziehen. Lassen sie in unzweideutiger Weise erkennen, dass die motorische Zone oder der Stirnlappen den Ausgangspunkt des Hirnleidens bildet, so darf die Diagnose: Hirnabscess ex otitide nicht gestellt werden, wenn auch ein paar Fälle beschrieben worden sind, in denen die Eiterherde dieser Region auf das Ohrenleiden bezogen wurden. Die für die otitische Pyämie gemachte Einschränkung dieses Satzes hat jedoch auch hier wieder Geltung. Auch ist es gut, daran zu erinnern, dass der otitische Hirnabscess auf dem Wege der Compression, der Fernwirkung und der Complicationen (umschriebene Meningitis, universelle Meningitis) Herdsymptome von den entlegenen Stellen des Gehirns aus auslösen kann.

Cariöse Processe (syphilitischer, tuberculöser, osteomyelitischer, actinomykotischer Art) können auch von jeder anderen Stelle des Schädels aus Eiterherde in der benachbarten Hirnsubstanz pflanzen. Der Nachweis dieser Knochenerkrankung ist gemeiniglich nicht mit Schwierigkeiten verknüpft. Es wird allerdings ein Fall beschrieben, in welchem erst ein im Verlaufe der Hirnkrankheit sich entwickelnder subcutaner Eiterherd in der Scheitelgegend die cariöse Erkrankung des Knochens erkennen liess. In einem anderen (Lohmeyer) lag zwischen der Erkrankung an Caries und dem Eintritt der Hirnsymptome ein Zwischenraum von fast 26 Jahren.

Eiterherde im Gehirn, die auf eine acute (nichttraumatische) Osteomyelitis cranii zurückgeführt werden können, kommen nur selten vor.

Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen kommen auch nur insoweit in Frage, als sie Infectionsherde bilden; es handelt sich also meistens um die chronischen Eiterungen, besonders häufig um die purulenten Erkrankungen der Stirnhöhle, sowie um die cariösen Processe an den diese Höhlen umschliessenden Knochenwandungen, aber die Influenzaepidemie hat uns auch mit acuten Processen in der Nase bekannt gemacht, die den Hirnabscess nach sich ziehen können. Man darf es als Regel betrachten, dass diese Affectionen sich längere Zeit vor dem Ausbruch des Hirnleidens durch örtliche, oft sehr augenfällige Störungen und Erscheinungen geäussert haben. Es sind fast ausschliesslich Frontalabscesse, welche durch sie inducirt werden, und dieses Moment ist diagnostisch zu verwerthen.

Bei dem Bestreben, die ätiologische Grundlage für die Diagnose ausfindig zu machen, darf auch die metastatische Genese nicht aus den Augen gelassen werden. Kann auch jeder Infectionsherd den Ausgangspunkt der Hirneiterung bilden, so kommen doch in erster Linie die putriden Lungenaffectionen (Bronchitis purulenta, Bronchiektasie, Gangrän, Empyem etc.) in Betracht, dann die Endocarditis ulcerosa und schliesslich die anderen auf S. 103 und 104 angeführten Affectionen.

Sind dieselben in der Regel der Untersuchung und directen Beobachtung zugänglich, so können doch auch versteckte Eiterherde im Spiele sein oder es kann selbst das Leiden abgeheilt sein, das dem Hirn die Infectionsstoffe zuführte. So kann ein abgelaufenes Erysipel, eine verheilte Phlegmone, eine Osteomyelitis, ein actinomykotischer Herd etc. den Hirnabscess inducirt haben. Dass selbst ein Panaritium das eiterbildende Material ins Gehirn werfen kann, beweist unter Anderem eine Beobachtung von v. Eiselsberg.

Eine grosse Schwierigkeit erwächst bei dem Versuch, die Diagnose Hirnabscess auf der Basis der Aetiologie aufzubauen, aus der sogenannten

idiopathischen Entstehung desselben. Wenn wir auch nicht daran zweifeln, dass die Eiterbildner, denen der Hirnabscess seine Entstehung verdankt, auf irgend einem Wege von aussen in das Gehirn gelangt sein müssen, so ist doch der von Martius ausgesprochenen Vermuthung Rechnung zu tragen, dass die Mikroorganismen der Infectionskrankheiten sich direct im Hirn anzusiedeln vermögen, ohne der Vermittlung einer irgendwie im Organismus geschaffenen Eiterquelle zu bedürfen. Im Speciellen ist dabei an die epidemische Meningitis cerebrospinalis, an das Erysipel, die Influenza und die Tuberculose zu denken. Treten zur Zeit einer Epidemie von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, respective nach Ablauf derselben, bei einem Individuum die Zeichen eines Hirnabscesses hervor, so wird man gegen diese Diagnose den Einwand der fehlenden Aetiologie nicht ohne Weiteres erheben dürfen. Indess ist es sehr wünschenswerth, dass unsere Erfahrungen nach dieser Richtung erweitert und unsere Kenntnisse gefestigt werden.

Neben der Aetiologie bildet naturgemäss die Symptomatologie die wichtigste Unterlage für die Diagnose Hirnabscess. Die erstere spielt aber eine so wichtige Rolle, dass man sich auf Grund der Krankheitserscheinungen allein wohl nur in den seltensten Fällen für berechtigt halten dürfte, die Diagnose zu stellen.

Es ist hier zunächst an die Thatsache zu erinnern, dass der Hirnabscess symptomlos verlaufen kann, respective dass er in manchen Fällen erst kurz vor dem Tode Erscheinungen bewirkt. Es folgt daraus, dass es in einem allerdings nicht grossen Procentsatz der Fälle unmöglich ist, das Leiden intra vitam zu erkennen. In einer weit grösseren Anzahl derselben ist diese Krankheit wenigstens in gewissen Stadien ihres Verlaufes kaum jemals mit Sicherheit zu diagnosticiren. So dürfte das Initialstadium in der Regel nicht geeignet sein, die Natur des Leidens erkennen zu lassen. Auch da, wo es sich um eine reine, vollkommene Latenz handelt, wird man naturgemäss die Diagnose nicht stellen können, überhaupt nicht einmal Gelegenheit haben, den Patienten zu untersuchen. So kommt für die Diagnose im Wesentlichen das manifeste und Terminalstadium[1]) in Frage, während wir nur in einer bescheidenen Anzahl von Fällen Gelegenheit haben, den Kranken in der Periode einer relativen Latenz zu untersuchen und in dieser die Krankheit zu erkennen.

Im Capitel Symptomatologie haben wir darzulegen versucht, wie sich die Symptome der Eiterung mit denen des Hirndruckes und

[1]) Im Terminalstadium kann es auch sehr schwer sein, die Diagnose zu stellen. Huguenin bekennt z. B., er habe einen Fall beobachtet, in welchem die Diagnose zwischen Meningitis tuberculosa, einfacher basaler Meningitis, Convexitätsmeningitis, multiplen Hirntumoren, multiplen Embolien und Hirnabscess schwankte.

der Localerkrankung bestimmter Hirnbezirke zum Krankheitsbilde vereinigen. Die diagnostische Bedeutung dieser Erscheinungen soll hier nur insoweit berücksichtigt und abgewogen werden, als es sich um die Unterscheidung des Hirnabscesses von anderen Erkrankungen handelt.

Bei der Diagnose des traumatischen Hirnabscesses sind eine Reihe von Krankheitszuständen in Betracht zu ziehen, die ebenfalls durch Verletzungen hervorgerufen werden und dem Symptomenbilde der Encephalitis purulenta mehr oder weniger ähnlich sein können.

Am schwierigsten ist es, den acuten traumatischen Rindenabscess von der Convexitätsmeningitis zu unterscheiden. Die hier in Frage kommenden Momente sind oben (S. 167 u. f.) schon angeführt worden; ausserdem werden wir noch Gelegenheit haben, über die Differentialdiagnose des Hirnabscesses und der purulenten Meningitis das Wesentlichste zusammenzustellen.

Einen Fall, in welchem die tuberculöse Meningitis mich zur Annahme eines Hirnabscesses verleitete, weil die Erkrankung auf ein Trauma zurückgeführt wurde und eine zuverlässige Anamnese fehlte, habe ich an anderer Stelle erwähnt.

Die traumatische Apoplexie, insbesondere das durch Verletzungen hervorgerufene Hämatom der Dura mater kann Erscheinungen verursachen, die sich in vieler Beziehung mit denen des traumatischen Hirnabscesses decken. Die Regel ist es freilich, dass die Zeichen desselben im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung hervortreten und sich im Verlaufe einiger Stunden vervollständigen. Es können die Symptome der Blutung aber auch nach einem freien Intervall von einigen Stunden bis zu einem Tage in die Erscheinung treten. Ja, Bollinger hat uns mit der Thatsache bekannt gemacht, dass es eine sogenannte traumatische Spätapoplexie gibt, deren Erscheinungen nach einem Intervall von Tagen und selbst von Wochen zur Entwicklung kommen. Wenn wir zunächst diese Fälle betrachten, so unterscheidet sich ihre Symptomatologie von der des Hirnabscesses allerdings in wesentlichen Zügen. So fehlte die Temperatursteigerung in der Mehrzahl derselben. Ferner kam es bei einem Theil dieser Patienten zu einer plötzlich und selbst foudroyant sich entwickelnden Apoplexie, die in kurzer Zeit tödtlich endigte. In den anderen Fällen, in denen der Verlauf ein protrahirter war, kommt für die Differentialdiagnose besonders der Umstand in Betracht, dass es sich um Blutungen, beziehungsweise hämorrhagische Erweichung (und Entzündung) innerhalb der Vierhügelgegend, der Brücke und des verlängerten Markes handelte — wie das schon von Duret experimentell nachgewiesen wurde — so dass auch die Localsymptome dieses Terrains in die Erscheinung traten. Vor Allem dürfte die doppelseitige Hemiplegie, die Dysarthrie

und die homolaterale Hemiplegie zu den in differentialdiagnostischer Hinsicht ausschlaggebenden Momenten gehören. [1])

Während wir bei dem traumatischen Hirnabscess die Zeichen einer Grosshirnherderkrankung finden, handelt es sich also bei den Spätapoplexien in der Regel um die Herderscheinungen der Brücke und des verlängerten Markes. Hinzu kommt noch der Umstand, dass die Beschaffenheit der Wunde beim traumatischen Frühabscess meist auf den infectiösen Charakter des Hirnleidens hinweist, während sie bei den traumatischen Apoplexien entweder ganz fehlte oder doch meistens die Zeichen der putriden Beschaffenheit vermissen liess. Ausnahmen kommen allerdings vor, wie z. B. ein Fall Bollinger's von Apoplexie mit eiternder Wunde.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass bei der Blutung die Merkmale der meningealen Reizung zurücktreten, während sie bei dem acuten traumatischen Rindenabscess in der Regel eine grosse Rolle spielen.

Die traumatische Meningeal- und Hirnapoplexie muss aber dem Hirnabscess noch in einer anderen Hinsicht gegenübergestellt werden. Sie kann Folgezustände schaffen und hinterlassen, die erst nach langer Zeit zum Vorschein kommen und ein dem Spätabscess in mancher Hinsicht verwandtes Symptomenbild bedingen.

Ich habe hier die nach Schädeltraumen nicht selten entstehende Pachymeningitis und Meningoencephalitis chronica, mit oder ohne Cystenbildung im Auge, deren Erscheinungen zuweilen erst viele Jahre nach der Verletzung manifest werden. In der Symptomatologie derselben dominiren freilich die Herderscheinungen. Besonders oft sind es die der motorischen Zone, die corticale Epilepsie und die entsprechenden Lähmungen. Indess können sich Allgemeinsymptome, vor Allem der heftige Kopfschmerz, der Schwindel, wohl auch das Erbrechen mit ihnen verbinden. Vermisst werden aber wohl immer die Zeichen der Eiterung und die des wachsenden Hirndruckes, vor Allem die zunehmende und sich zum Koma vertiefende Bewusstseinsstörung, die Neuritis optica und Pulsverlangsamung.

Da sich auch, wie wir im Capitel Hirngeschwülste des Weiteren auseinandergesetzt haben, der Tumor cerebri nicht selten im Anschluss an eine Kopfverletzung entwickelt, so kommen wir zuweilen in die Lage, zwischen diesem und dem Hirnabscess die Differentialdiagnose zu stellen. In gleicher Weise kann die Tuberculose des Felsenbeines und anderer Schädelknochen uns vor diese Frage stellen, indem

[1]) Beiläufig möchte ich darauf hinweisen, wie sehr diese Thatsache von einigen Autoren (z. B. Ledderhose) vernachlässigt worden ist. Den pontinen, beziehungsweise bulbären Ursprung der sogenannten collateralen Hemiplegie kann man aus vielen der Krankengeschichten direct herauslesen.

sich auf dem Boden derselben, namentlich im Kindesalter, sowohl ein Abscess wie ein Solitärtuberkel entwickeln kann. Von den syphilitischen Knochenprocessen können wir, obgleich sie in seltenen Fällen eine ähnliche Rolle spielen, hier wohl absehen.

Ist das Hirnleiden im Anschluss an ein Trauma entstanden, so ist es zunächst zu beachten, dass die Geschwulst sich in Folge einer einfachen Contusion ausbilden kann, während der Abscess aus einer inficirten Wunde hervorgeht. Der Tumor traumatischen Ursprunges entwickelt sich ferner fast immer schleichend-progressiv, aus unmerklichen Anfängen heraus. Nach der Kopfverletzung bleibt ein Kopfschmerz zurück oder er tritt nach einigen Wochen bis Monaten auf, um sich dann gradatim zu steigern und meist erst nach langer Frist mit Hirndrucksymptomen zu verbinden. Der Abscess zeigt in der Regel einen anderen Entwicklungsgang: entweder entsteht er als acutes Leiden unmittelbar aus dem Trauma heraus oder nach einem Intervall von einigen Wochen — aber auch dann in rasch fortschreitender Weise — oder er entspricht endlich dem Typus des Spätabscesses, so dass Monate, Jahre, Decennien zwischen dem Unfall und dem Eintritt des Hirnleidens liegen. Für die Differentialdiagnose kommen fast ausschliesslich die Fälle dieser Kategorie in Frage. Da gilt es dann genaue Nachforschungen anzustellen in Bezug auf den Charakter der Verletzung, die ersten Folgeerscheinungen und den weiteren Verlauf. Wichtig sind besonders Hirnsymptome, die sich als Zeichen der initialen Encephalitis purulenta deuten lassen. Hinsichtlich des weiteren Verlaufes ist es in Betracht zu ziehen, ob derselbe ein langsam progredientes Anwachsen der Hirnsymptome erkennen lässt, das in dubio auf den Tumor hinweist oder einen Entwicklungsgang, der der oben dargelegten Aufeinanderfolge der verschiedenen Stadien des Hirnabscesses entspricht. Besonders fällt der Umstand ins Gewicht, dass der Abscess, wenn seine Symptome einmal manifest geworden sind, in der Regel einen acuten, rasch fortschreitenden Verlauf nimmt, während für den Tumor einmal die chronisch-progressive Entstehung und in einem Theil der Fälle die wiederholten Remissionen charakteristisch sind.

Das Symptomenbild selbst bietet auch wichtige Handhaben für die Differentialdiagnose. Vor Allem fehlen beim Tumor fast durchwegs die Zeichen einer infectiösen Erkrankung. Auf die Sonderstellung, die der Tuberkel in dieser Hinsicht einnimmt, soll nachher eingegangen werden. So gehört zu den Erscheinungen des Tumors weder das Fieber, noch der Schüttelfrost und die vorzeitige Entkräftung, auch wohl nicht die subnormale Temperatur. Es ist richtig, dass in seltenen Fällen auch einmal im Verlaufe einer Hirngeschwulst ein Fieberanfall vorkommt, wie z. B. in einem Schwartze'schen Falle, in welchem die bestehende Otitis statt des vorliegenden Tumor cerebelli einen Abscess diagnosticiren liess,

und es trifft besonders zu, dass Fieber und Fröste auch beim Hirnabscess während der ganzen Dauer der Erkrankung fehlen können. Aber in der grossen Mehrzahl der Fälle werden die speciellen Merkmale der Vereiterung und Eiteransammlung beim Hirnabscess nicht vermisst. Und wenn sie hier auch an Intensität im Vergleich zu anderen infectiösen Hirnkrankheiten (Meningitis, Sinusthrombose) ganz in den Hintergrund treten, so ist ihnen doch auch bei geringer Entwicklung eine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben, wenn es sich um die Unterscheidung des Abscesses von nichtputriden Hirnkrankheiten handelt.

Die Neuritis optica kommt sowohl beim Hirnabscess wie bei den Neubildungen des Gehirns vor. Sie bildet jedoch bei den letzteren eine weit constantere Erscheinung. Ausserdem erreicht sie hier in der Regel einen weit höheren Grad der Entwicklung. So wird die typische Stauungspapille immer an erster Stelle auf eine Neubildung hinweisen, wenn es auch zuzugeben ist, dass der Abscess, namentlich der des Kleinhirns, in seltenen Fällen mit derselben Veränderung an der Sehnervenpapille einhergeht. Man kann es ferner als Regel betrachten, dass ein endocranieller Eiterherd, der eine ausgebildete Neuritis optica oder gar eine Stauungspapille hervorgerufen hat, schnell seinem Ende zugeht, während ein Tumor unter diesen Verhältnissen noch jahrelang bestehen kann. Diese Erwägung veranlasste mich in einem Falle, in welchem sich bei einem an chronischer Otitis leidenden Manne ein Hirnleiden entwickelt hatte, das mit doppelseitiger Stauungspapille einherging, während alle Zeichen eines acuten, inflammatorischen Processes fehlten, die Diagnose Tumor zu stellen, und der weitere Verlauf hat gezeigt, dass ich mich nicht geirrt hatte (vergleiche im Uebrigen die Bemerkungen auf S. 204 des Abschnittes Hirngeschwülste). Passow hat dagegen trotz der Stauungspapille einen Abscess diagnosticirt bei einem Patienten, bei welchem die Autopsie einen Vierhügeltumor aufdeckte.

Die tuberculösen Erkrankungen des Felsenbeins können sich sowohl mit dem Hirnabscess wie mit dem Tuberkel verbinden. Auch sonst kommt es naturgemäss gelegentlich vor, dass neben einem putriden Ohrenleiden sich ein Hirntumor entwickelt (Beobachtungen von Fischer, Gesselewitsch und Wanach, Hitzig, Schwartze, Passow, eigene etc.), der dann auch für einen Abscess gehalten werden kann. Besonders gilt das aber, wie Körner mit Recht betont, für das Kindesalter, in welchem das Nebeneinander von Hirntuberkeln und Erkrankung des Felsenbeins nicht ungewöhnlich ist. Für die Differenzirung gelten hier fast all die eben angeführten Momente. Ausserdem ist der Umstand von Bedeutung, dass der Hirnabscess nur an bestimmten Stellen des Gehirns vorkommt, während der Tumor an jeder sitzen kann, dass sich meistens nur ein Eiterherd, dagegen in der Regel multiple Solitärtuberkel im

Gehirn finden, die dann auch häufig ein Ensemble von Symptomen verursachen, das sich nicht von einem Herde ableiten lässt. Auch der ophthalmoskopische Nachweis von Chorioidaltuberkeln würde in dubio mehr für Hirntuberkel sprechen, während auf den Abscess wenigstens in vielen Fällen die durch seine Complicationen (extradurale Eiterung, Sinusthrombose, Meningitis etc.) bedingten Merkmale hinweisen. Es muss hier aber daran erinnert werden, dass der Hirntuberkel abscediren und sich dabei mehr oder weniger vollständig zum Eiterherd umwandeln kann. Dass damit auch die Symptomatologie mehr und mehr in die des Abscesses übergeht, liegt auf der Hand. Und so werden zweifellos Fälle vorkommen, in denen die Differentialdiagnose zwischen dem Tuberkel und dem Hirnabscess nicht mit Sicherheit gestellt werden kann.

Kehren wir nun zum Hirnabscess traumatischer Entstehung zurück, so gibt es noch eine Reihe anderer Affectionen, die der Diagnose Schwierigkeiten bereiten können. Dahin gehört zunächst die Encephalitis acuta haemorrhagica. Es steht fest (vgl. den ersten Abschnitt dieses Capitels), dass Kopfverletzungen auch eine nichteiterige Form der Encephalitis hervorzurufen vermögen. Es handelt sich da in der Regel um einfache Contusionen des Schädels oder um aseptische Verwundungen. Es ist weiter für die Differenzirung der beiden Processe von Belang, dass diese Encephalitis sehr oft ihren Sitz im Hirnstamm, Pons, Oblongata etc., also fernab vom Orte der Verletzung hat. Ferner unterscheidet sich die Encephalitis acuta haemorrhagica durch ihren Verlauf vom Hirnabscess, indem sie einmal der Spontanheilung fähig ist, andererseits in kürzester Frist — innerhalb weniger Tage — zum Exitus führen und endlich in der Weise abklingen kann, dass die Allgemeinsymptome zurücktreten, während Herderscheinungen als dauernde Residuen des Processes bestehen bleiben. Man wird also nicht leicht in die Lage kommen, die Encephalitis non purulenta traumatischer Entstehung mit dem Hirnabscess zu verwechseln. Doch hat z. B. Hahn einen Fall dieser Art beschrieben.

Schliesslich kann das zu einer Wunde hinzukommende Erysipel sowohl eine eiterige wie eine hämorrhagische Encephalitis im Gefolge haben.

Es reihen sich hier ein paar Beobachtungen an, die nicht genügend aufgeklärt sind, aber nach der Beschreibung und Auffassung der Autoren den Eindruck machen, als ob Traumen noch auf einem anderen Wege zu einem das Bild des Abscesses vortäuschenden Hirnleiden führen könnten, ohne dass sich ein Eiterherd im Gehirn findet. So beschreibt Gussenbauer folgenden Fall:

Bei einem kräftigen Manne traten drei Wochen nach einer primär verheilten Weichtheilwunde der linken Schädelhälfte Kopfschmerzen, Schwindel-

gefühl, Druckempfindlichkeit der Narbe auf. Es wurde Hirnhyperämie angenommen und Patient erfolgreich mit Eisapplication behandelt. Vier Monate später kam plötzlich wieder ein Anfall von heftigstem Kopfschmerz im traumatischen Gebiet, abermals mit Schwindel verbunden, aber zugleich mit hohem Fieber (39·4°) und deutlicher Pulsverlangsamung. Angenommen wurde ein entzündlicher Vorgang mit Verdacht auf Abscess. Da in einigen Tagen die Symptome nicht schwanden, so nahm Gussenbauer die Trepanation vor. Die Dura erwies sich stark gespannt, injicirt, wurde gespalten, aber das Gehirn darunter zeigte normale Verhältnisse, daher Schluss der Dura und Trepanationswunde. Sofortiges Schwinden aller Beschwerden. Heilung.

v. Beck citirt diesen Fall und fügt folgende Beobachtung hinzu:

Ein 5jähriges Kind hatte $2^1/_2$ Jahre vor der Aufnahme durch einen Sturz eine Kopfweichtheilwunde erlitten mit schwachen Erscheinungen einer Commotio cerebri. Von dieser Zeit an häufig Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit, unruhiger Schlaf, Harndrang, starkes Taumeln. Am 4. October 1893 plötzlich starker Kopfschmerz, Erbrechen, Unruhe, Zittern, Verdrehen der Augen, häufiges Greifen mit der Hand nach der linken Kopfseite. An demselben Tage stellte sich eine Sprachstörung ein, die sich binnen acht Tagen bis zur Unverständlichkeit vervollständigte. Erschwerung des Schlingens und Kauens und Speichelfluss. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Auf der Höhe des linken Scheitelbeins eine Narbe. Zunge weicht etwas nach links ab. Schlucken erschwert, Sprache unverständlich. Psychisch: idiotenhaft. Gang taumelnd, mit Neigung nach links zu fallen. Temperatur Abends 38·1°, Puls 70 bis 50. Nach einer sehr unruhigen Nacht Fieber (38·6° bis 39·5°), Apathie, Sopor, kleiner Puls, stertoröses Athmen und nach einigen Stunden Exitus letalis. Die Trepanation war für den folgenden Tag beschlossen gewesen, da man ein Hämatom, beziehungsweise Cystenbildung oder einen Hirnabscess diagnosticirte.

Die Obduction ergab aber von alledem nichts, sondern nur eine hochgradige Hyperämie des Gehirns und mikroskopisch multiple capilläre Blutungen.

Besonders schwer ist es über den Gussenbauer'schen Fall sich ein Urtheil zu bilden, wenn er auch durch den glücklichen Verlauf nach Schädeleröffnung und Spaltung der Dura am ehesten an die noch zu besprechende Meningitis serosa erinnert. Wir wissen aber auch, dass selbst bei Tumoren nach einfacher Eröffnung des Schädels an beliebiger Stelle eine so bedeutende Remission eintreten kann, dass dieselbe schon als Heilung imponirt hat. Wir werden also diese Möglichkeit auch für den Abscess in Erwägung ziehen müssen, obgleich es bislang an beweiskräftigen Beobachtungen dieser Art fehlt.

Auch Kraske hat eine interessante Beobachtung dieser Art veröffentlicht.

Der von v. Beck beschriebene Fall erinnert an das Krankheitsbild der Encephalitis haemorrhagica, doch wurden charakteristische Herde nicht gefunden, andererseits spricht auch der Verlauf gegen diese Annahme. Er nähert sich somit am meisten einem von Friedmann

geschilderten posttraumatischen Symptomencomplexe, den wir nunmehr betrachten wollen.

Friedmann hat im Jahre 1890 zwei Krankheitsfälle beschrieben und aus ihnen für unsere Betrachtung so wichtige Schlüsse gezogen, dass ich das Resumé seiner Beobachtungen zunächst hier wiedergeben will. Den Inhalt der ersten fasst er in folgenden Worten zusammen:

Unfall durch Stoss auf den linken oberen Augenhöhlenrand (durch herabstürzende Wand), darnach kein Bewusstseinsverlust, jedoch Facialis-, Abducens-, partielle Oculomotoriuslähmung und Taubheit rechterseits, ferner Schwindel und Kopfschmerz, taumelnder Gang. Allmälig Nachlass der Symptome, jedoch nach fünf Monaten acuter Anfall mit hochgradiger Steigerung der Kopfschmerzen, zugleich Unruhe, Benommenheit und spastische Extremitätenlähmung; die letztere nach acht Tagen vorüber, jedoch zurückbleibend und hauptsächlich im Vordergrund stehend heftige Paroxysmen von Kopfschmerz mit typischem Verlauf und localisirtem Ausgangspunkt, daneben Restiren der älteren Lähmungs- und Schwindelerscheinungen, Eintreten depressiver Stimmung. Beinahe ein Jahr nach dem Unfall wieder plötzlicher acuter Anfall, mit Delirien einsetzend; am zweiten Tage Tod unter Koma. Bei der Section Fehlen eines makroskopischen Befundes am Gehirn und Schädel, mikroskopisch ausgeprägte Gefässveränderungen diffus im ganzen Gehirn.

Das Resumé des zweiten Falles lautet: Fall im September 1886 von einer Treppe mit leichter oberflächlicher Hautverletzung am rechten Scheitel, kurzdauernde Besinnungslosigkeit darnach und am nächsten Tage, nachher anhaltender lebhafter Schwindel und Kopfschmerz, der im linken Hinterkopf localisirt wird, zugleich Brechneigung und Pupillenerweiterung links, öfter Fieber. Milderung der Erscheinungen im Laufe der nächsten zwei Jahre, jedoch häufig nach Anstrengungen Tage bis Wochen dauernde heftige Anfälle mit den gleichen Beschwerden. Allmälig geistige Abnahme, besonders Vergesslichkeit. Mitte Januar 1890 in einem der Anfälle ausserdem noch Benommenheit und höheres Fieber. Darauf Trepanation am 5. Februar an der Hinterkopfstelle, woselbst kein abnormes Verhalten constatirt wird. Anfangs prompter Nachlass der Symptome und des Fiebers. Am dritten Tage Wiedereintritt derselben und unter tiefem Koma Tod am 10. Februar 1890. Bei der Section keinerlei besonderer Befund im Gehirn. Mikroskopisch nicht untersucht.

Die Aehnlichkeit der vorhin citirten Fälle von Gussenbauer und v. Beck mit den Friedmann'schen ist in die Augen springend.

Friedmann zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass eine einfache Erschütterung des Schädels ein auf einer Erkrankung des feineren Hirngefässapparates beruhendes schweres Symptomenbild erzeugen kann, das sich in erster Linie durch eine Trias von Symptomen: Kopfschmerz, Schwindel (eventuell mit Brechreiz) und »Intoleranz des Gehirns gegen irgend welche Strapazen und Erregungen« kennzeichnet. Es handle sich da um eine Schwächung der Widerstandskraft gegen körperliche Anstrengungen, Alcoholica, psychische Erregungen, starke

Hitze, kurz alles, »was Beunruhigung des Gefässsystems im Kopfe veranlassen kann«. Er fasst die Erscheinungen unter die Bezeichnung »vasomotorischer Symptomencomplex« zusammen.

Für die uns beschäftigende Frage haben diese krankhaften Zustände besonders durch folgende Erscheinungen ein grosses Interesse: 1. Können die Kopfschmerzen streng localisirt und mit Druck- und Klopfempfindlichkeit der entsprechenden Schädelstelle verknüpft sein, 2. können Lähmungserscheinungen an den Hirnnerven auftreten, 3. kann sich anfallsweise Benommenheit und selbst Koma mit hohem Fieber einstellen.

Darin beruht die Gefahr, diese Zustände mit dem traumatischen Hirnabscess zu confundiren. Indess lassen sich bei genauerer Betrachtung doch differentialdiagnostische Merkmale auffinden. Auf das wichtigste hat Friedmann schon selbst hingewiesen: dass nämlich distincte, vom Orte der Verletzung ableitbare Grosshirnherdsymptome — vor Allem Monoplegie, Hemiplegie, corticale Epilepsie — hier vermisst werden.

Die Symptomatologie entspricht überhaupt nicht einem sich an bestimmter, umgrenzter Stelle entwickelnden und hier um sich greifenden Processe, sondern mehr der einer diffusen Erkrankung des Gehirns. Ferner unterscheidet der Verlauf diese Zustände vom Hirnabscess. Statt des acuten, schnell progredienten, sowie statt des typischen Verlaufes des Spätabscesses haben wir hier ein Leiden vor uns, das sich aus einzelnen Paroxysmen zusammensetzt. Dabei lässt sich in der Regel jede dieser Attaquen auf eine Gelegenheitsursache — körperliche Anstrengung, Gemüthsbewegung, Excess oder relativer Excess in alcoholicis, Aufenthalt in der Hitze etc. — zurückführen.[1]) Schliesslich ist es von Belang, dass vasomotorische Störungen ein wesentliches Element der Symptomatologie bilden.

Friedmann macht darauf aufmerksam, dass sein Symptomencomplex geeignet sei, die Kluft, welche die traumatischen Neurosen von den organischen Hirnkrankheiten traumatischen Ursprungs trennt, zu überbrücken.

Es gibt uns das Anlass, die Frage aufzuwerfen, ob auch die functionellen Neurosen traumatischen Ursprungs das Krankheitsbild des Abscesses vorzutäuschen vermögen. Sobald wir den Friedmann'schen Fällen die ihnen gebührende Sonderstellung geben und hier nur die zweifellos hysterischen, neurasthenischen und hysteroneurasthenischen sowie die Reflexneurosen inclusive der Reflexepilepsie in Betracht ziehen, dürfen wir behaupten, dass es meistens nicht schwierig ist, diese Zustände von dem Hirnabscess zu unterscheiden. Mögen auch die subjectiven Beschwerden: der Kopfschmerz, Schwindel, die Reizbarkeit und

[1]) Etwas Aehnliches kommt nur ausnahmsweise beim traumatischen Hirnabscess, wie z. B. in einem Falle Böker's vor.

Verstimmung etc. geeignet sein, den Verdacht eines organischen Hirnleidens zu erwecken, so fehlen doch immer: 1. die typischen Hirndrucksymptome. 2. die Zeichen der Eiterung. Dazu kommt, dass die Herderscheinungen (die Hemiparesis, Hemianästhesie u. s. w.) auf der dem Sitze der Kopfverletzung entsprechenden Körperseite hervortreten. Wenn es auch zuzugeben ist, dass sich der traumatische Hirnabscess in Folge Contrecoups auf der dem Angriffsort der Verletzung entgegengesetzten Seite entwickeln kann, so kommt das doch nur höchst selten vor, und würden in derartigen Fällen andere Momente, wie die Localisation des Kopfschmerzes, die percutorische Empfindlichkeit, die örtliche Temperaturerhöhung der Haut erkennen lassen, dass der Sitz des Leidens in der zum Orte der Lähmung etc. gekreuzten Hemisphäre zu suchen sei. Bei den traumatischen Neurosen finden sich jedoch nicht nur die Reiz- und Ausfallssymptome auf der dem Orte der Verletzung entsprechenden Körperseite, sondern es werden auch die Kopfbeschwerden selbst von dem Patienten gewöhnlich vorwiegend oder ausschliesslich in die homolaterale Kopfseite verlegt.

Wenn die uns zu Gebote stehende Casuistik trotzdem einige Fälle aufweist, in denen das functionelle Hirnleiden traumatischen Ursprungs den Anlass zu einer Schädeleröffnung gab, so handelt es sich dabei fast nie um die irrthümliche Annahme eines Abscesses, sondern in der Regel um die Fehldiagnose: Pachymeningitis, Hämatom der Dura mater, Cystenbildung etc. Ich selbst habe in einem Falle dieser Art, den ich nunmehr als Reflexneurose zu deuten veranlasst bin, allerdings lange Zeit die Vermuthung gehegt, dass eine traumatisch bedingte Hirneiterung vorliege.

Die posttraumatische Epilepsie, mag sie unter dem Bilde der genuinen oder der corticalen auftreten, gibt an und für sich nie die Berechtigung, einen Hirnabscess zu diagnosticiren.

Weit grössere Schwierigkeiten sind noch zu überwinden, weit mehr Irrpfade zu vermeiden auf dem Wege, der zu der Diagnose des otitischen Hirnabscesses führt.

Es handelt sich hier einmal um die Aufgabe, den Hirnabscess von anderen Folgezuständen der purulenten Otitis und anderweitigen Hirnkrankheiten zu unterscheiden. Dann aber haben wir noch der weiteren Forderung gerecht zu werden, zu bestimmen, ob der Eiterherd im Gehirn die einzige Cerebralerkrankung bildet, oder ob noch weitere endocranielle Complicationen der Otitis vorliegen.

In einem Vortrage, den ich auf der 68. Naturforscherversammlung zu Frankfurt a. M. hielt, habe ich zu zeigen versucht, welch enge Grenzen unserem Können hier gezogen sind, und die Erfahrungen, die ich später sammeln konnte, haben bei mir diese Ueberzeugung nur

befestigt. Eine einfache Erwägung kann schon einen Theil der Schwierigkeiten aufdecken, mit denen die Diagnose hier zu kämpfen hat.

Die Otitis purulenta ist ein Leiden, das an und für sich die Symptome der putriden Knochen- und Schleimhautaffectionen mit Absperrung des Eiters zu erzeugen vermag, also schon dadurch wesentliche Erscheinungen mit dem Hirnabscess gemein hat. Dazu kommt, dass Affectionen des Labyrinths Functionsstörungen verursachen können, die sich durchaus mit gewissen Symptomen der Hirn- respective Kleinhirnerkrankung decken. Ausserdem hat es ganz den Anschein, als ob die putriden Erkrankungen des Ohres die Secretion des Liquor cerebrospinalis wesentlich zu beeinflussen und eine vorübergehende wie eine dauernde Vermehrung desselben zu bewirken, respective einfache, nichtinfectiöse Meningitiden zu erzeugen im Stande seien. Dass sie dadurch einen mächtigen Einfluss auf die Functionen des Gehirns gewinnen würden, liegt auf der Hand. Es soll das nachher weiter auseinandergesetzt werden.

Die Schwierigkeiten, die der Differentialdiagnose hier erwachsen, beruhen aber ganz besonders auf dem Umstande, dass die anderweitigen endocraniellen Complicationen der eiterigen Otitis Krankheitsprocesse darstellen, die ihrem Wesen nach mit dem Hirnabscess sehr verwandt sind, wie die extradurale Eiteransammlung, die circumscripte und die universelle eiterige Meningitis sowie die Sinusthrombose. Immer handelt es sich um infectiöse Zustände, immer um Affectionen, die das Gehirn sowohl als Gesammtorgan als auch einzelne Abschnitte desselben vorwiegend schädigen.

Endlich kommt noch hinzu, dass die Otitis gar nicht selten eine Combination zweier oder selbst mehrerer dieser Zustände im Gefolge hat und dadurch in der Regel nicht zwei distincte, leicht zu sondernde Symptomengruppen, sondern einen schwer zu entwirrenden Complex von Krankheitserscheinungen erzeugt.

Schon die einfache Otitis media vermag — namentlich im Kindes- und jugendlichen Alter — einen Symptomencomplex zu verursachen, der sich mit dem des Hirnabscesses in mancher Hinsicht berührt. Und zwar ist es die Eiterverhaltung, welche diese schweren Hirnerscheinungen hervorrufen kann. So beobachtete Schwartze bei einem 17jährigen Menschen, der an beiderseitiger Otitis media mit einseitigem Durchbruch des Eiters litt, hohes Fieber, Sopor, Myosis, Delirien etc. — Erscheinungen, die nach der Paracentese vollkommen zurücktraten. Urbantschitsch constatirte bei einem 14jährigen Knaben, der an beiderseitigem Empyem der Paukenhöhle litt, eine Temperatur von 39·5° und Somnolenz, die nach Incision des Trommelfells schwand. In einem anderen Falle sah er Nystagmus und Diplopie unter diesen Verhältnissen auftreten. Der

Nystagmus ist überhaupt ein ganz vulgäres Symptom bei Otitis und otiatrischen Eingriffen (Schwartze, Bürkner, Cohn, Jansen, Politzer u. A.).

Aehnliche Beobachtungen wie die genannten Autoren hat Schmiegelow angestellt. v. Beck beschreibt einen Fall aus der Czerny'schen Klinik, in welchem die Menière'sche Krankheit das Bild des Kleinhirnabscesses vortäuschte und selbst zur Trepanation verleitete. Wir sahen eine Reihe von Fällen, in denen sich im Verlauf einer purulenten Otitis Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen einstellten, die spontan oder nach einer Entleerung des im Ohr verhaltenen Eiters oder nach einfacher Eröffnung des Schädels zurückgingen. Ganz besonders können die putriden Labyrintherkrankungen derartige Erscheinungen auslösen.

Auch epileptiforme Anfälle können durch eine Otitis media hervorgerufen werden.

Es liegt ferner eine nicht kleine Anzahl von Beobachtungen vor (Fulton, Kipp, Knapp, Keller, Barker, Sainsbury und Battle, Lane, Moxon, Ballance, Politzer, Bryant, Pavy, Taylor, Barnick etc.), in denen die scheinbar uncomplicirte Otitis media mit Neuritis optica, respective Stauungspapille einherging. Es sind Fälle, in denen die ein- oder doppelseitige Affection des Sehnerven bei eiteriger Otitis bald spontan, bald nach Aufmeisselung des Warzenfortsatzes sich zurückbildete. Man hat diese Erscheinung — ich folge in meiner Darstellung Jansen, der die citirten Fälle zusammengestellt hat — in sehr verschiedener Weise zu deuten versucht. Pitt will sie auf Pachymeningitis zurückführen. Mit demselben Recht, sagt Jansen, könnte man bei bestehender Labyrintheiterung diese, respective von ihr ausgehende irritative Zustände der Arachnoidea verantwortlich machen. Jansen selbst ist übrigens geneigt, als Vermittlerin der Neuritis optica für einen Theil der Fälle eine Sinusthrombose mit oder ohne seröse Arachnitis anzunehmen. Barker hatte für einige Fälle dieselbe Erklärung gegeben, meint aber andererseits, dass die Papillitis auch eine Folge septischer Entzündung des Mittelohres sein könne, welche den Canalis caroticus inficire und sich in dessen Lymphbahnen zur Sehnervenscheide ausbreite. Auch an vasomotorische Einflüsse — durch Vermittlung des sympathischen Carotisgeflechtes — hat dieser Autor gedacht. Macewen zieht zur Erklärung eine leichte Meningitis heran.

Nach den inzwischen gesammelten Erfahrungen (siehe unten) ist unseres Erachtens am ehesten zu vermuthen, dass eine Meningitis serosa, respective eine die Otitis begleitende pathologische Vermehrung des Liquor cerebrospinalis die Erzeugerin der Papillitis ist.

In den angeführten Fällen sowie in einer Reihe weiterer (Black, Robin, Byron-Bramwell, Clavelin, Barth, Broca u. A.) ist Heilung

spontan oder nach Entleerung des im Ohr enthaltenen Eiters oder nach einer ergebnisslosen Hirnpunction eingetreten. Broca spricht von Pseudomeningitis, andererseits ist er geneigt, mit Huguenin, Körner u. A. eine »unfertige Streptococcenmeningitis« gutartiger Natur und subacuten Verlaufes als Grundlage der Erscheinungen anzunehmen. In dem von Sainsbury und Battle beschriebenen Falle bildeten Kopfschmerz, Erbrechen, Schlaflosigkeit, Herpes, Fieber, Papillitis, Diplopie die Krankheitserscheinungen, welche nach Entfernung des kranken Knochens schwanden.

In differentialdiagnostischer Hinsicht ist nun besonders Folgendes anzuführen: 1. Die Hirnsymptome der uncomplicirten Otitis media sind Allgemeinerscheinungen, sie lassen den Hinweis auf eine Localerkrankung des Gehirns in der Regel vermissen, 2. sie treten vorwiegend bei jugendlichen Individuen auf, 3. sie schwinden in der Regel unmittelbar nachdem dem Eiter Abfluss nach aussen verschafft ist, d. h. nach der Paracentese, der Trepanatio mastoidea etc.

Es ist allerdings einschränkend zu erwähnen, dass die Rückbildung der Neuritis optica sich auch in einzelnen Fällen dieser Art verzögert hat; indess hat es sich da zweifellos nicht um eine völlig uncomplicirte Ohraffection gehandelt.

Körner macht nun mit Recht darauf aufmerksam, dass das Kindesalter die Differentialdiagnose des Hirnabscesses überhaupt durch eine Reihe besonderer Momente erschwere. 1. Dadurch, dass bei Kindern eine Anzahl von Hirnsymptomen besonders schwer zu erkennen sei. Dahin rechnet er die Sprach-, Schreib-, Lesestörungen, die gekreuzten Paresen, die Localisation des Kopfschmerzes etc.: ich möchte besonders noch die Hemianopsie hinzufügen. 2. In Folge der grösseren Reizbarkeit des kindlichen Hirns machen alle otitischen intracraniellen Erkrankungen häufigere und stärkere Reizerscheinungen, so dass jedwede Complication der Otitis im Stande ist, meningitische Erscheinungen auszulösen und Meningitis vorzutäuschen. 3. Die tuberculöse Felsenbeincaries der Kinder führt häufiger zu Tuberculose als zu Eiterungen des Hirns und der Hirnhäute, und diese tuberculösen Krankheiten sind von den eiterigen klinisch oft nicht zu unterscheiden.

Eine Erfahrung möchte ich an dieser Stelle noch mittheilen. In einem von mir in Gemeinschaft mit Katz und Basch beobachteten Falle, in welchem die Influenzaotitis bei einem kleinen Knaben die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes erforderlich machte, stellten sich kurze Zeit darauf Zuckungen in der Schultermusculatur der gekreuzten Seite ein, die aber bald wieder zurücktraten. Es hat sich da zweifellos um einen Effect der Aufmeisselung, um eine Reizung der so empfindlichen motorischen Centren des kindlichen Gehirns gehandelt.

Es würde hier am Platze sein, in Bezug auf die Differentialdiagnose zwischen den Labyrinthaffectionen, der Menière'schen Krankheit und dem Hirnabscess das Wichtigste zu sagen, indess ist das Capitel in diesem Werke (vgl. Bd. XI, Th. II, Abth. III) so ausführlich behandelt worden, dass wir hier von einer Aufzählung der differentialdiagnostischen Kriterien absehen dürfen.

Die Pachymeningitis externa purulenta, der extradurale Abscess — die häufigste Complication der Otitis — ist eine dem Hirnabscess in symptomatologischer Beziehung sehr nahe verwandte Affection. Bei beiden Zuständen handelt es sich um einen vom Cavum cranii umschlossenen Eiterherd. Die durch die Eiterung an sich und durch den Eiterabschluss bedingten Erscheinungen: der Kopfschmerz, die percutorische Empfindlichkeit, die Temperatursteigerung, die subnormalen Temperaturen, der Schüttelfrost, die Appetitlosigkeit, der Kräfteverfall etc. sind bei beiden Affectionen in gleicher Weise entwickelt. Hirndrucksymptome können ebenfalls durch den Extraduralabscess hervorgerufen werden, wenn sie auch im Allgemeinen hier weniger ausgesprochen sind als bei dem Hirnabscess. Die Beobachtungen von Schondorff, Hoffmann, Hessler, Gluck, Ceci, Pitt, Lane, Stimson, Zaufal, Macewen, Pritchard, Körner, Southam, Workmann, Schmiegelow u. A. und ganz besonders die von Jansen ergeben nun Folgendes: Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen kommen bei den extraduralen Eiterherden sehr häufig vor und weisen keine Besonderheiten auf, die es ermöglichten, sie von den gleichen Erscheinungen des Hirnabscesses zu unterscheiden. Der Kopfschmerz, der sich gewöhnlich auf die Ohr-Schläfengegend, respective die kranke Seite beschränkt, wird in einzelnen Fällen als ein »überaus quälender« geschildert. Die percutorische Empfindlichkeit ist meist sehr ausgesprochen, wohl noch ausgesprochener und constanter als beim Hirnabscess. Die extraduralen Eiterherde der hinteren Schädelgrube verbinden sich häufig mit Nackensteifigkeit. In Bezug auf die Hirndrucksymptome stehen die extraduralen Eiterungen dem Hirnabscess sehr nahe. Sie können Benommenheit, Pulsverlangsamung, Neuritis optica und allgemeine Convulsionen erzeugen. Es ist allerdings zuzugeben, dass diese Störungen hier weniger constant sind und auch selten den Grad der Entwicklung erlangen wie beim Hirnabscess. Doch erwähnt z. B. Gluck Pulsverlangsamung bis auf 54 pro Minute, Schmiegelow langsamen, aussetzenden Puls u. s. w. Ausgesprochene Stauungspapille beschreibt unter Anderen Jansen, freilich in einem mit Sinusthrombose complicirten Falle, während Lane die Neuritis optica bei reinem Extraduralabscess constatirte. Was den Zustand des Sensoriums anbelangt, so ist meist nur von einfacher Somnolenz oder von halbkomatösen Zuständen die Rede.

Auch Herdsymptome werden in der Symptomatologie der extraduralen Eiterung nicht ganz vermisst, wenn sie auch hier in der Regel und namentlich bei Erwachsenen eine untergeordnete Rolle spielen. Indess kann die Compression, die der Eiterherd auf den Schläfenlappen, oder das Kleinhirn ausübt, die entsprechenden Herderscheinungen auslösen. So wird die sensorische Aphasie mit ihren Abarten und Begleiterscheinungen von Salzer, Pritchard, Stimson, Workmann, die cerebellare Ataxie von Ceci beschrieben. Letztere war sogar in dem Falle dieses Autors in sehr charakteristischer Weise entwickelt. In dem Salzer'schen Falle hat sich die Eiterung allerdings auch auf die Arachnoidea erstreckt. Ein Herdsymptom vermissen wir in den vorliegenden Beobachtungen von extraduraler Eiterung: die Hemianopsie — und es steht wohl auch zu erwarten, dass sie unter diesen Verhältnissen nicht vorkommt. Dagegen ist die Hemiparese und Hemianästhesie der contralateralen Seite auch hier beobachtet worden. Das Gleiche gilt für die halbseitigen Convulsionen. Auch die basalen Hirnnerven, der Oculomotorius, Abducens, Facialis, Trigeminus, können bei der extraduralen Eiterung in Mitleidenschaft gezogen werden (Styx, v. Bergmann, Barker, Körner u. s. w.).

Endlich sind dieselben Spinalerscheinungen wie beim Hirnabscess bei der extraduralen Eiterung beobachtet worden, vor Allem der Verlust der Sehnenphänomene (Salzer, Ceci).

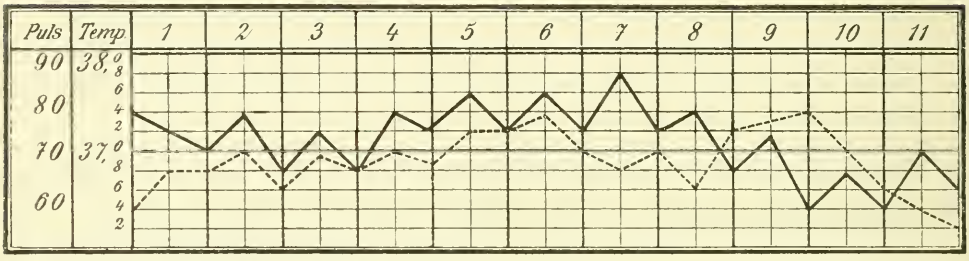
Es geht aus dieser Darlegung hervor, dass es Bedingungen gibt, unter denen die Unterscheidung des Hirnabscesses von dem extraduralen Eiterherd unmöglich sein kann.

Da ist es denn von grossem Werthe, dass die Pachymeningitis externa purulenta sehr häufig gewisse äussere Merkmale bedingt, die das Leiden erkennen lassen. Jansen hat diese Frage besonders eingehend erörtert, wenn er die von ihm aufgestellten Kriterien auch vorwiegend für die Diagnose der perisinuösen Abscesse — mit oder ohne Thrombose des Sinus transversus — verwerthen will. Zu den örtlichen Symptomen dieser Abscesse rechnet er *a*) die Knochenauftreibung, den subperiostalen Abscess und die Phlegmone, beziehungsweise ödematöse Schwellung hinter dem Warzenfortsatze, *b*) den Schmerz bei Druck und Percussion in dieser Gegend, *c*) die Beweglichkeitsbeschränkung des Kopfes, namentlich um die sagittale Achse, mit Caput obstipum, meist nach der kranken Seite, *d*) den Intentionsnystagmus beider Augen, vorwiegend nach der Seite des gesunden Ohres. Jansen meint — im Gegensatz zu Hessler, der die Diagnose nur per exclusionem stellen will — dass die angeführten Symptome das Bild des perisinuösen Hirnabscesses recht deutlich machen, betont aber, dass sie nicht selten auch bei grossen Eiterherden fehlen. Anzuführen sind ferner die durch den

spontanen Durchbruch nach dem Ohre und nach aussen bedingten Erscheinungen: die profuse Otorrhoe, die plötzlich eintretende Entleerung grösserer Eitermengen aus dem Ohre, der eine Abnahme der Beschwerden auf den Fuss folgt (Schondorff, Toti, Jansen, Schmiegelow, Körner), die Entwicklung von subcutanen Abscessen, die durch eine Fistel mit dem Schädelbinnenraum communiciren etc.

In praxi hat jedoch die Entscheidung dieser Frage überhaupt keine so grosse Bedeutung, da wir in der Behandlung in der Regel von der Diagnose: endocranielle Eiterung ausgehen und zunächst nach dem extraduralen Eiterherd fahnden, bevor das Gehirn selbst angegriffen wird. In dieser Hinsicht ist noch die Erfahrung Jansen's beherzigenswerth, dass die Eiterung auch vom Labyrinth aus durch die Bogengänge nach den anliegenden extraduralen Räumen perforiren kann.

A. Temperatur- und Pulscurve bei einem uncomplicirten otitischen Hirnabscess.

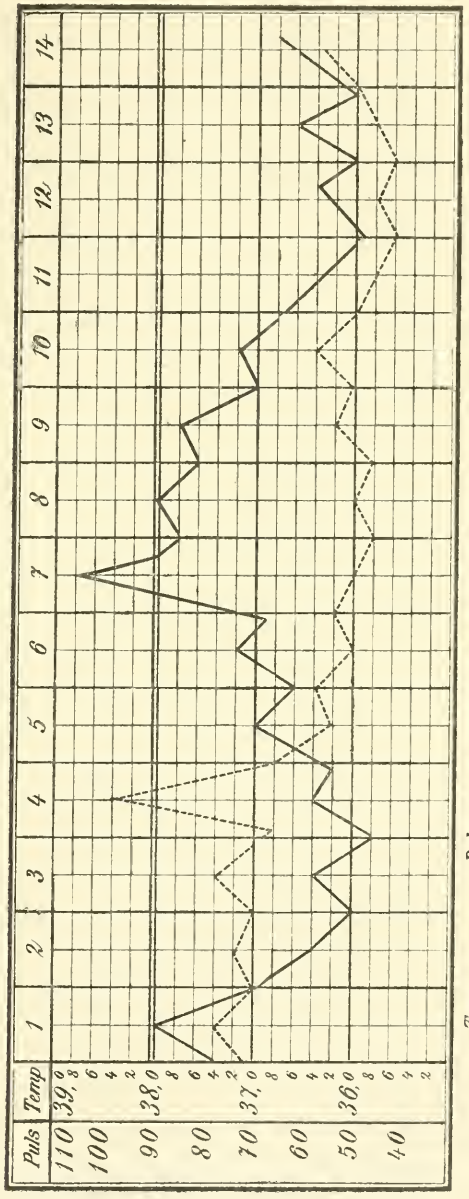


Die otitische Sinusthrombose, die nach dem extraduralen Abscess die häufigste Complication der Otitis bildet, kann sich durch ein Krankheitsbild documentiren, das dem des Hirnabscesses sehr ähnlich ist. In der Mehrzahl der Fälle gelingt es jedoch, diese beiden Zustände differentialdiagnostisch auseinanderzuhalten.

Am meisten divergiren sie hinsichtlich des Verhaltens der Temperatur und des Pulses. Während die Temperatur (vgl. die Curven *A*—*C*) beim Hirnabscess in der Regel nur wenig erhöht, normal oder unternormal ist, finden wir hier (Curve *E*) meistens ein hohes remittirendes Fieber mit steilem Anstieg bis über 40 und 41° und jähem Abfall bis tief unter die Norm. Während der Puls beim Hirnabscess in der Regel verlangsamt ist, kennzeichnet sich die phlebitische Sinusthrombose meistens durch Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses. Oft wiederholte Schüttelfröste, profuse Schweisse und Diarrhöen charakterisiren die Sinusthrombose, während sie beim Hirnabscess ungewöhnlich sind und jedenfalls keine herrschenden Symptome bilden. Erzeugt der Hirnabscess Benommenheit und Koma, so bleibt bei der Sinusthrombose das Sensorium häufig bis in die letzten Stadien frei. Dazu kommen schliesslich die pyämischen Er-

scheinungen der Sinusthrombose und die äusseren Merkzeichen derselben, um den sehr charakteristischen Symptomencomplex zu vervollständigen.

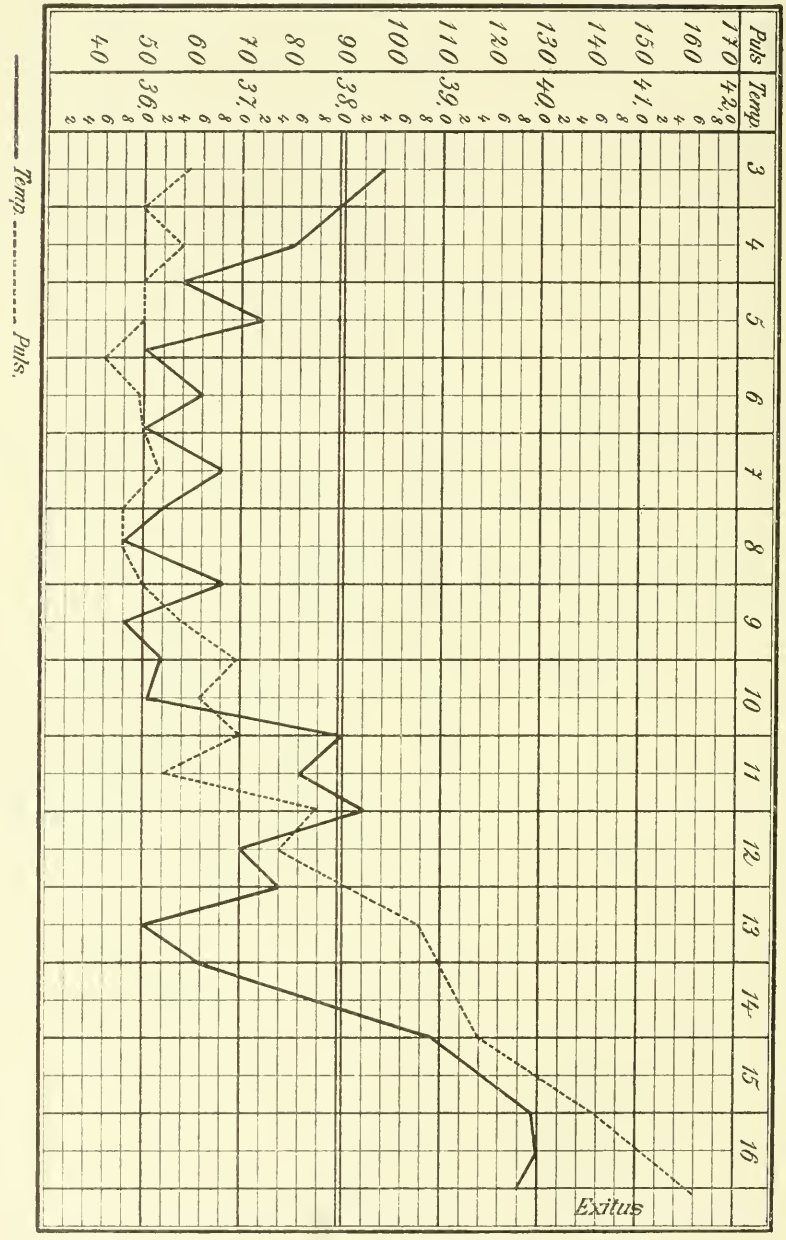
Würde diese Darstellung für alle Formen und Fälle der Sinusthrombose die zutreffende sein, so bliebe in der That in Bezug auf die Differentialdiagnose kaum etwas zu sagen. Die genauere Beobachtung lehrt jedoch, dass die Sinusthrombose sich keineswegs immer durch so deutliche Kennzeichen von den verwandten Hirnaffectionen und speciell vom Abscess abhebt. So ist es nicht ungewöhnlich, dass sie — namentlich im Kindesalter — vorwiegend meningitische Erscheinungen bedingt oder ganz unter dem Bilde einer purulenten Meningitis verläuft (Schwartze, Ballance, Macewen, Jansen). Ebenso steht es fest, dass zuweilen all die von Wreden, Schwartze, Griesinger, Gerhardt, Ballance, Puchelt, Stokes, Lane, Moos, Heubner, Peulssen, Jansen u. A. auf- und zusammengestellten Symptome fehlen und die Thrombose ganz symptomlos verlaufen oder nur durch ein paar Merkmale von unbestimmtem Werth gekennzeichnet sein kann (Eyssel, Fraenkel, Jansen).



B. Temperatur und Puls in einem Falle von otogenem Hirnabscess.

Was die Temperatursteigerung anlangt, so kann sie ganz fehlen (Jansen): auf der anderen Seite kann an die Stelle des remittirenden

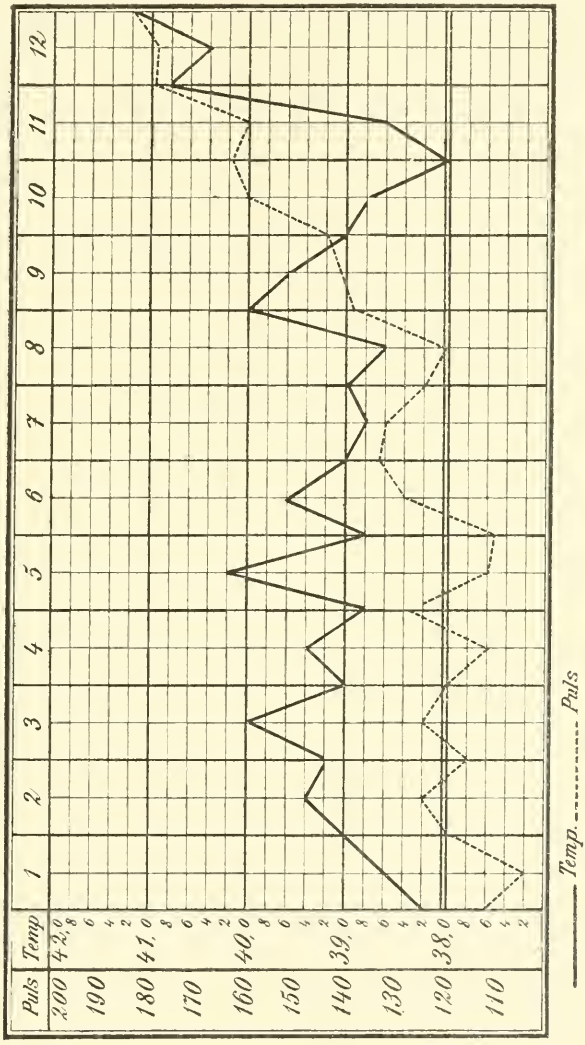
Fiebers eine hohe Continua treten. Der Puls ist zwar meistens lebhaft beschleunigt, er kann aber verlangsamt sein, wenn sich die Thrombose



C. Temperatur- und Pulscurve eines Falles von Schläfenlappenabscess mit tödtlichem Verlauf.

auf die Jugularis fortsetzt, und die periphlebitischen Processe den Vagus in Mitleidenschaft ziehen (Kessel). Das Sensorium bleibt bei der uncomplicirten Sinusthrombose in der Regel bis in die letzten Stadien frei.

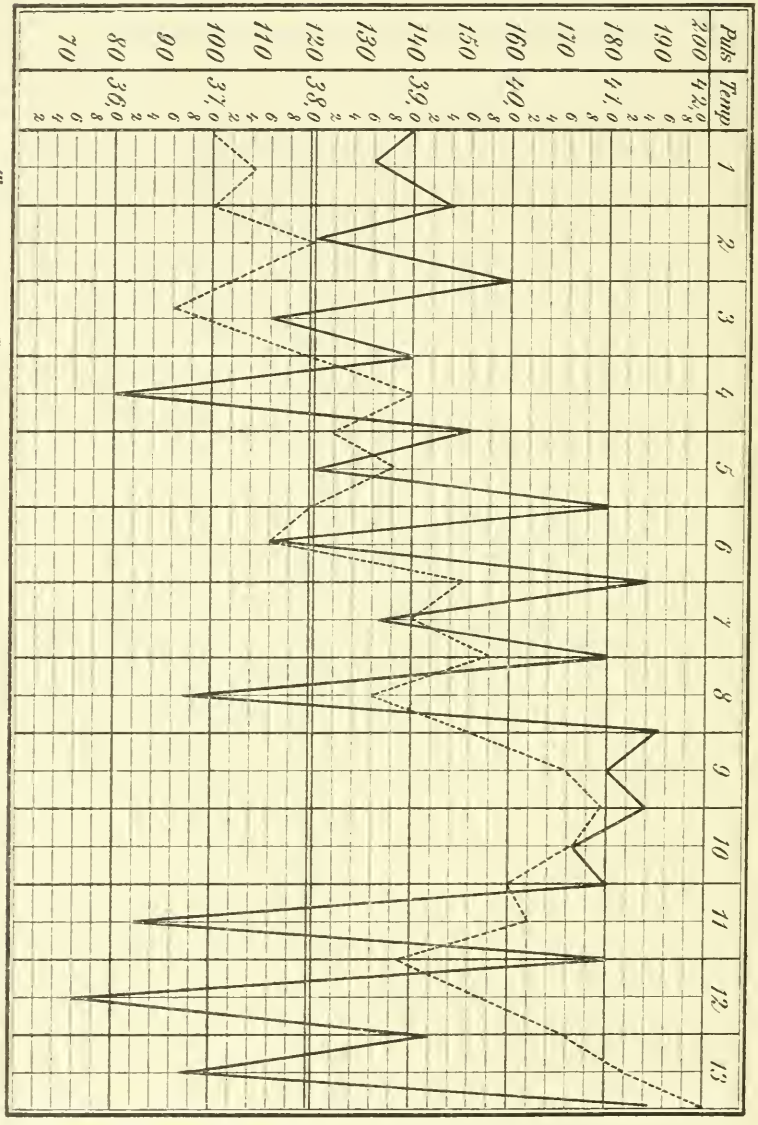
Es kommt aber auch mässige Benommenheit, Apathie, psychische Depression u. s. w. vor, und in einigen sehr rasch verlaufenen Fällen wurden andauernde Delirien beobachtet (Rhodes, Kretschman).



D. Temperatur- und Pulscurve in einem Falle von otitischer Meningitis purulenta.

In Bezug auf den ophthalmoskopischen Befund unterscheidet sich die Sinusthrombose nicht wesentlich vom Hirnabscess. Neuritis optica und Stauungspapille kommt hier noch etwas häufiger vor (Pitt. Jansen). Jansen fand die Neuritis optica in den eigenen Beobachtungen in 31% der Fälle, in den in der Literatur niedergelegten in 53·5%. Allerdings handelt es sich nur in dem kleineren Theil derselben um völlig uncomplicirte Sinusthrombose.

Flexionscontractur in den Beinen ist mehrfach, so von Jansen und Bull beobachtet worden. Das Fehlen der Kniephänomene erwähnt



E. Temperatur- und Pulscurve eines Falles von Thrombose des Sinus transversus mit Pyämie.

Passow. doch handelte es sich in seinem Falle um Combination mit extraduraler Eiterung. Wir kommen auf diesen Punkt bei der Differentialdiagnose zwischen Abscess und Meningitis zurück. Die Peptonurie, die auch bei der Sinusthrombose wiederholt nachgewiesen wurde, kann für die Differentialdiagnose nicht verwerthet werden.

Wenn sich somit die Symptomatologie dieser beiden Zustände in vielen Beziehungen berührt und namentlich bei atypischem Verlauf der Sinusthrombose die Symptomenbilder sich sehr ähnlich werden können, so dass in bekannt gewordenen Fällen Abscess statt Sinusthrombose diagnosticirt worden ist, so wird man doch in der Regel durch eine sorgfältige Berücksichtigung aller Momente eine sichere Entscheidung treffen können. Auf folgende Punkte ist in differentialdiagnostischer Beziehung besonders zu achten:

	Gehirnabscess	Sinusthrombose
Grundleiden	Otitis media chron. purulenta, Cholesteatom, Caries des Felsenbeins, acute Otitis media	Fast nur chronische Erkrankung des Schläfenbeins, dabei der Warzenfortsatz betheiligt
Temperatur etc.	Normal, subnormal, leicht fieberhaft, gelegentlich ein höherer Anstieg. Schüttelfröste selten, spärlich	Hohes remittirendes Fieber mit jähen Schwankungen selbst an einem Tage; seltener hohe Continua. Auch Fieber nach Art der Intermittens. Wiederholte Schüttelfröste, profuse Schweisse. Ausnahmsweise normale Temperatur
Puls	Meist verlangsamt	Meist beschleunigt und unregelmässig
Allgemeine Convulsionen	Nicht häufig, etwas häufiger im Kindesalter	Nicht regelmässig, aber doch recht häufig, besonders im Kindesalter
Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel	In der Regel vorhanden, Kopfschmerz fast nie fehlend	In der Regel vorhanden, Kopfschmerz fast nie fehlend
Ophthalmoskopisch	Neuritis optica häufig, Stauungspapille selten	Neuritis optica und ausgesprochene Stauungspapille häufig
Herdsymptome	Häufig: Aphasie, Hemiparesis, halbseitige Convulsionen, Hemianopsie, cerebellare Ataxie etc.	Selten. Zuweilen im Kindesalter halbseitige Convulsionen. Lähmung fehlt bei Thrombose des Sinus transversus, wenn sie uncomplicirt ist

Von besonderem Werth sind aber in differentialdiagnostischer Hinsicht die speciellen Erscheinungen der Sinusthrombose, welche dem Hirnabscess nicht zukommen, und zwar:

1. Die pyämischen, dahin gehören *a)* die charakteristischen, schon erwähnten Fieberschübe, Schüttelfröste, Schweisse etc., *b)* gastrische Störungen: Diarrhöen, Ikterus, *c)* die durch die Metastasen bedingten Erscheinungen, und zwar besonders die pulmonalen: Lungeninfarct, Lungenabscess, Brand etc., seltener die metastatischen Abscesse in den Gelenken, Muskeln, in der Leber und an anderen Stellen.

In manchen Fällen hatte das Krankheitsbild grosse Aehnlichkeit mit dem Typhus (Macewen).

2. Die meningealen. Meningitische Reizerscheinungen können auch bei uncomplicirter Thrombose namentlich im Kindesalter auftreten (Taylor. Cockle, Macewen).

3. Die äusseren Zeichen der Sinusthrombose.

Unter diesen sind am wichtigsten die durch Theilnahme des oberen Jugularisabschnittes an der Phlebitis und Thrombose bedingten Erscheinungen. Die Jugularis ist in ihrem oberen Abschnitt druckempfindlich, bildet zuweilen einen harten, deutlich fühlbaren Strang, der von geschwollenen Drüsen begleitet ist. Die Infiltration erstreckt sich zuweilen in die Umgebung, auch Eiterherde können sich hier sowie im Gebiete der Vena mastoidea und condyloidea, seltener in dem der tiefen Nackenvenen entwickeln. Gelegentlich kommt es zu einer Compression des Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, seltener des Hypoglossus und entsprechenden Symptomen. Wo diese Erscheinungen vorhanden sind — es gilt das freilich nur für einen Theil der Fälle — kann man die Diagnose mit Bestimmtheit stellen. Ferner gehört hieher das Griesinger'sche Zeichen (Oedem hinter dem Warzenfortsatz), das nur ausnahmsweise vorhandene Gerhardt'sche Symptom (schwächere Füllung der Jugularis externa auf der kranken Seite), die Erweiterung der entsprechenden oberflächlichen Venen, das Caput obstipum. Schluckbeschwerden durch Vorwölbung des Pharynx etc.

Die angeführten Symptome, die übrigens zum grossen Theil durch die Erkrankung des Warzenfortsatzes und ihre Erscheinungen verdeckt werden können, gelten für die phlebitische Thrombose des Sinus transversus. Weit seltener werden die Petrosi (vom Labyrinth aus) betroffen. Ihre Thrombose macht keine localen Erscheinungen. Auch entwickelt sich dabei die Pyämie seltener. Die Thrombose des Sinus cavernosus kann sich an die der genannten Sinus anschliessen oder sich auch primär entwickeln. Zu den speciellen Merkmalen derselben gehört das Lidödem, das sich zuweilen auch auf die weitere Umgebung des Auges erstreckt, der Exophthalmus (mit oder ohne retrobulbäre Eiterung), Schmerzen im Gebiet des Trigeminus, besonders des ersten Astes. Lähmungserscheinungen im Bereich des Oculomotorius — am häufigsten Ptosis — des Abducens und Trochlearis. Sehstörung und Amaurose kommt ebenfalls zuweilen vor. Stauungspapille wurde früher oft erwähnt, während sie Jansen in seinen Fällen vermisste. Die Thrombose des Sinus cavernosus hat die Neigung, von dem einen Sinus bald auf den anderen überzugreifen, ja die Symptome können auf der einen Seite schon zurückgetreten sein, wenn sie auf der anderen zur Ausbildung gelangen.

Wenn sich die Sinusthrombose mit dem Hirnabscess verbindet, bildet sie das die Symptomatologie beherrschende Leiden, während die

Erscheinungen des letzteren mehr oder weniger verdeckt werden (Macewen). Die Pulsverlangsamung und die Herderscheinungen können jedoch noch auf die Existenz des Abscesses hinweisen.

Die gefährlichste Klippe der Differentialdiagnose bildet die Meningitis. An die Spitze dieser Auseinandersetzung möchte ich den Satz stellen: es ist in einzelnen Fällen unmöglich, die otitische Meningitis von dem Hirnabscess zu unterscheiden; bei der Combination des Hirnabscesses mit der Meningitis entzieht sich sehr oft der eine dieser beiden Zustände der Diagnose gänzlich.

Sucht man nach einer Erklärung für diese Thatsache, so sind folgende Momente besonders in Betracht zu ziehen:

1. Es gibt verschiedene Formen der Meningitis, die das Ohrenleiden compliciren können, und zwar: *a*) Die purulente Leptomeningitis, von der wir wieder eine localisirte und eine universelle Form unterscheiden können, *b*) die seröse Meningitis, *c*) die tuberculöse Meningitis.

2. Die seröse Leptomeningitis kann in die eiterige übergehen, der Termin dieser Umwandlung ist gemeiniglich nicht genau festzustellen.

3. Die Localisation dieser Meningitiden ist eine ungemein variable. Die eiterige Leptomeningitis kann sich *a*) auf die Basis, auf die Convexität, auf die Meningen einer Hemisphäre, eines Lappens etc. beschränken, *b*) vorwiegend oder fast ausschliesslich die spinalen Meningen betreffen, *c*) in Form disseminirter Eiterherde z. B. gleichzeitig über der Fossa Sylvii und am Lumbaltheil des Rückenmarks auftreten, *d*) sich in typischer Weise auf das gesammte Gebiet der cerebrospinalen Meningen erstrecken.

Die seröse Meningitis kann in Form des Hydrocephalus internus oder externus oder beider auftreten. Auch die Betheiligung der spinalen Meningen scheint dabei — namentlich in Hinsicht auf die Mengenverhältnisse des Liquor cerebrospinalis — eine variable zu sein.

Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass sich gelegentlich eine einfache trockene Meningitis, die der spontanen Rückbildung fähig ist, bei Ohrenleidenden entwickelt.

4. Es kommen acute, subacute und selbst ausnahmsweise chronische Formen dieser Meningitiden vor.

5. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch die purulente otitische Meningitis keine einheitliche Krankheitsform darstellt, sondern in mehrere zerfällt, deren Natur durch die Beschaffenheit der Mikroorganismen, durch ihre Virulenz bestimmt wird.

6. Der Umstand, ob es sich um eine blosse Eiterauflagerung auf die weichen Hirnhäute oder um eine Infiltration derselben, um ein

festes, plastisches oder um ein flüssig-eiteriges Exsudat handelt, scheint ebenfalls für die Symptomatologie von Belang zu sein.

7. Es gibt nach Ansicht einiger Autoren (Mackenzie, Macewen u. A.) otitische Meningitiden, die so leicht sind, dass sie sich bei der Obduction dem Nachweise entziehen.

Es gehört nicht hieher, die Symptomatologie der Meningitis einer Besprechung zu unterziehen, vielmehr ist da im Wesentlichen auf die entsprechenden Abschnitte dieses Werkes zu verweisen. Namentlich möchte ich von der symptomatologischen Würdigung der tuberculösen Meningitis hier ganz absehen, aber beiläufig erwähnen, dass sie z. B. Keen einen Abscess des Schläfenlappens vorgetäuscht und ihn zu einer operativen Behandlung verleitet hat.

Gehen wir nun von dem typischen Symptomencomplex der universellen eiterigen Meningitis aus und stellen ihn dem des Hirnabscesses gegenüber, so finden wir eine Anzahl gravirender Unterscheidungsmerkmale, die die Sonderung in den typischen Fällen zu einer nicht besonders schweren Aufgabe machen:

	Hirnabscess	Diffuse eiterige Meningitis
Grundleiden	Chronische Otitis purulenta, Cholesteatom, Caries des Felsenbeins, acute Otitis purulenta	Ebenso. Eintritt der Meningitis besonders begünstigt durch Retention des Eiters bei imperforirtem Trommelfell und kindliches Alter
Entwicklung	Acut, subacut, aber häufig nach Stadium der Latenz, so dass Gesammtentwicklung protrahirt	Acut, selbst apoplektiform, stürmisch
Verlauf	Acut, subacut, chronisch (dann immer mit Stadium der Latenz)	Acut, stürmisch, aber auch zuweilen protrahirterer Verlauf mit Remissionen und Intermissionen. Im Ganzen Auftreten und Fortschreiten weit rascher als beim Abscess
Dauer	Meist Wochen bis Monate, selten über ein Jahr, dann immer langes Latenzstadium	Meist Tage, nach Pitt in zwei Drittel der Fälle nicht über eine Woche, jedoch zuweilen auch Dauer von einigen Wochen und darüber
Temperatur	Normal, subnormal u. leichte Fieberbewegungen, zuweilen auch einmal eine beträchtliche Temperatursteigerung; selten eine anhaltende. Einmaliger Schüttelfrost oft, wiederholte seltener	Meist hohes Fieber, Continua, seltener nur einige Fieberschübe, sehr selten fehlt Fieber ganz oder ist nur mässig oder die Temperatur ist gar subnormal. Schüttelfröste nicht oft

	Hirnabscess	Diffuse eiterige Meningitis
Puls	In der Regel verlangsamt	Meist beschleunigt, oft irregulär; so gut wie nie die höheren Grade der Pulsverlangsamung
Sensorium	Einfache Benommenheit, die sich zum Koma vertieft, seltener und vorübergehend: Unruhe, Verwirrtheit et.	Meist im Beginn Unruhe, Gereiztheit, Verwirrtheit, Unbesinnlichkeit, Delirien, daneben Benommenheit, die erst im weiteren Verlaufe das Feld behauptet. Ausnahmsweise: Sensorium lange Zeit oder gar dauernd frei
Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel	Kopfschmerz fast immer vorhanden, sehr heftig, Erbrechen und Schwindel weniger constant	Ebenso, doch ist Erbrechen hier auch ein fast constantes Symptom
Allgemeine Convulsionen	Nicht häufig	Meist vorhanden, und zwar allgemeine Convulsionen, klonische und tonische Krämpfe sowie flüchtige Muskelzuckungen
Ophthalmoskopischer Befund	Häufig Neuritis optica, selten Stauungspapille	Meist Befund negativ, indess Erfahrungen der verschiedenen Autoren divergent Nach Knies, Zaufal, Mackenzie, Ballance Neuritis häufig, nach Jackson, Pitt, Barnick. Jansen u. A. selten
Meningitische Reizerscheinungen	Nur ausnahmsweise: Psychische und motorische Unruhe, Lichtscheu, allgemeine Hyperästhesie etc. Trismus nur bei Compression der Med. obl. durch Kleinhirnabscess beobachtet. Nackensteifigkeit beim Kleinhirnabscess nicht ungewöhnlich, seltener bei anderen Localisationen. Einziehung des Leibes ungewöhnlich, aber beobachtet	Fast constant: Psychische und motorische Unruhe, Jactation, Flockenlesen, Hyperaesthesia retinae et acustici. Allgemeine Hyperästhesie der Haut, Muskeln, Knochen, Nackensteifigkeit, allgemeiner Rigor, Trismus. Kahnförmige Einziehung des Bauches

	Hirnabscess	Diffuse eiterige Meningitis
Herdsymptome	Häufig vorhanden, und zwar die des Schläfenlappens, der inneren Kapsel und zuweilen die des Kleinhirns. Oft Parese des gleichseitigen Oculomotorius, seltener des Abducens	Deuten hier mehr auf diffusen Proeess an Basis oder Convexität, ändern schnell ihren Charakter, sind flüchtiger, und zwar: Diplopie, Strabismus, Pupillendifferenz, träge Reaction der Pupillen, Déviation eonjuguée, Lähmung des Facialis und Acusticus. Seltener: Monoplegie, Hemiplegie, halbseitige Convulsionen. Nur ausnahmsweise Aphasie (Körner, Pitt, Kuhn, Wallenberg), keine Hemianopsie. Herdsymptome bei Meningitis selten rein, isolirt. Zusatz: Herdsymptome bei tuberculöser Meningitis häufiger und gelegentlich selbst im Beginn (Rendu, Chantemesse, Weintraud u. A.)
Spinalsymptome	Selten, doch ist Fehlen des Kniephänomens einigemale beobachtet	Fast regelmässig vorhanden. Rücken- und allgemeine Muskelsteifigkeit, Rückenphänomen, Erhöhung der Sehnenphänomene (Fusszittern) und mechanischen Muskelerregbarkeit, Kernigsches Symptom. Schmerzen im Rücken, Kreuz, Extremitäten, Gürtelschmerz, Parästhesien in Händen und Füssen. Allgemeine Hyperästhesie der Haut, Weichtheile. Harnbeschwerden. Später: Paraplegie, Westphal'sches Zeichen, Incont. urinae et alvi.

Sehr oft ist aber der Verlauf und die Symptomatologie der acuten eiterigen Cerebrospinalmeningitis so atypisch, dass ein Theil der charakteristischen Krankheitszeichen fehlt oder eine wesentliche Modification erfährt und andere ungewöhnliche hinzutreten. So kann das Fieber fehlen oder sich — wie in Fällen meiner Beobachtung — erst im späteren Verlauf des Leidens einstellen. Das Sensorium kann frei bleiben oder es kann sich umgekehrt von vorneherein Benommenheit und Koma entwickeln oder es kann — wie z. B. in einem Falle Tictine's — das Delirium das einzige Symptom der diffusen eiterigen Meningitis bilden. Einigemale wurde die Nackenstarre, in anderen Fällen jedes Zeichen einer basalen Hirnnervenlähmung vermisst. So gibt Körner an, dass in

einzelnen Fällen, in denen sich die Meningitis auf die Convexität beschränkte, Nackenstarre nicht vorhanden war.

Hinzufügen möchte ich, dass einzelne Erscheinungen auch durch die Therapie verdeckt werden können. So sah ich einen Fall von diffuser eiteriger Cerebrospinalmeningitis, in welchem unter Anwendung von Phenacetin die meningitischen Reizerscheinungen so vollkommen zurücktraten, dass man in diesem Stadium die Diagnose nicht hätte stellen können. Selbst die die Lichtscheu begleitende Myosis war zurückgegangen.

Schliesslich sind selbst Fälle beobachtet worden (Jansen, A. Fraenkel, Ormerod, Knapp, Oppenheim u. A.), in denen die diffuse eiterige Cerebrospinalmeningitis sich durch keinerlei auffällige Krankheitszeichen im Leben verrathen hatte. »Ich habe,« sagt Jansen, »tuberculöse und eiterige Meningitis bei Individuen gesehen, welche von Mittelohreiterung nahezu genesen, den Eindruck völlig gesunder machten bis zum Todestage.«

Ein die Differentialdiagnose besonders erschwerender Umstand beruht in den Variationen, welche das Krankheitsbild durch die ungewöhnlichen oder speciellen Localisationen des meningitischen Processes erfährt. Da gibt es zunächst eine Form, welche von dem Hirnabscess sensu strictiori unseres Erachtens überhaupt nicht scharf getrennt werden kann: ich meine die umschriebene eiterige Meningitis, beziehungsweise Meningoencephalitis — oder auch das subdurale Exsudat — des Schläfenlappens und Kleinhirns. Es handelt sich hier um einen unter der Dura in den weichen Hirnhäuten steckenden abgekapselten Erguss, der meist die Rinde in Mitleidenschaft zieht und eine oberflächliche Ulceration und Abscedirung derselben verursacht. Macewen hat uns mit einer Anzahl solcher Beobachtungen bekannt gemacht, ebenso haben Pitt, Salzer, Jansen derartige Fälle beschrieben. Sie decken sich in Bezug auf die Herderscheinungen im Wesentlichen mit den intracerebralen Eiterherden, wenngleich die durch Läsion der inneren Kapsel und optischen Leitungsbahn bedingten Symptome hier vermisst wurden. Die Hirndrucksymptome waren meistens gut ausgeprägt, dazu kamen meningitische Reizerscheinungen, die aber selten einen solchen Grad der Ausbildung erlangten wie bei der diffusen eiterigen Cerebrospinalmeningitis. In Bezug auf die Allgemeinerscheinungen — Temperatur, Puls etc. — stehen sie zwischen der diffusen Meningitis und dem Hirnabscess. Jedenfalls kann es zu beträchtlicher Temperatursteigerung kommen.

Weitere Schwierigkeiten entstehen daraus, dass isolirte Eiterauflagerungen an anderen Stellen des Gehirns die durch die örtliche Läsion des entsprechenden Bezirkes bedingten Symptome auslösen können. So kann die locale Eiteransammlung das Gebiet der Fossa Sylvii be-

treffen, so dass motorische Aphasie und Agraphie (Pitt, Körner, Wallenberg) im Vordergrunde der Erscheinungen stehen. In einem Falle, in welchem der subdurale Erguss die ganze Convexität bedeckte, bestand eine Hemiplegie, die im Bein eingesetzt hatte und auch in der Folgezeit dieses vorwiegend betraf.

Eine wesentliche Modification erfährt das Krankheitsbild durch die Beschränkung der Meningitis auf die hintere Schädelgrube und die spinalen Meningen. In den Fällen dieser Art können alle Grosshirnsymptome sowie die Zeichen der basalen Hirnnervenlähmung fehlen, während die Nackensteifigkeit und die Krankheitserscheinungen der Spinalmeningitis das Symptomenbild repräsentiren. Dass die otitische Leptomeningitis purulenta das Rückenmark vorwiegend oder fast ausschliesslich betreffen kann, wird durch Beobachtungen von Abercrombie, Lichtheim, Jansen und eigene bewiesen. Aus denselben geht hervor, dass das Sensorium dann völlig frei bleiben kann, während die Schmerzen in Nacken und Rücken, in den Extremitäten, die allgemeine Muskelsteifigkeit, die Hyperästhesie, die Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction etc. den spinalen Process verrathen. Ein von Jansen und mir klinisch beobachteter Fall und ein Wernicke'scher Sectionsbefund lehren, dass sich die otitische Meningitis selbst auf einen bestimmten Abschnitt, z. B. den Lumbaltheil des Rückenmarkes, beschränken kann. Bei unserem Patienten waren Afterschmerzen nebst Incontinentia alvi und urinae die einzigen Erscheinungen dieser circumscripten Meningitis.

Weit schwerer aber noch fällt der Umstand ins Gewicht, dass der Hirnabscess ebenso wie die Sinusthrombose, der extradurale Eiterherd und selbst die uncomplicirte Otitis, besonders die septischen Labyrinthaffectionen, sich namentlich im Kindes- und jugendlichen Alter mit meningitischen Symptomen verbinden oder selbst völlig unter dem Bilde einer Meningitis erscheinen kann, während der weitere Verlauf und die Obduction lehrt, dass eine Meningitis purulenta nicht vorhanden war. Inwieweit in den Fällen dieser Art einfache Fernwirkungen, Reflexwirkungen (?), ödematöse Zustände der Hirnrinde, seröse Ergüsse in die Meningen und Ventrikel zu beschuldigen sind, soll nachher auseinandergesetzt werden und ist oben (S. 212) zum Theil schon angeführt worden.

Von den Symptomen, die hier in Frage kommen, sind besonders folgende anzuführen: die Lichtscheu, die Hyperaesthesia acustici, die allgemeine Hyperästhesie, die Delirien, die Pulsbeschleunigung, die Nackensteifigkeit, der Rückenschmerz, die Steifigkeit der Rumpf- und Extremitätenmusculatur etc.

Es ist wiederholentlich beobachtet worden, dass Erscheinungen dieser Art im Verlaufe einer einfachen Otitis media auftraten und spontan wieder zurückgingen (siehe oben). Namentlich aber gibt uns die Para-

centese oder die Eröffnung des Warzenfortsatzes über die Natur dieser Symptome schnell Aufschluss, da sie mit der Entleerung des verhaltenen Eiters gemeiniglich sofort zurücktreten.

Andere Fälle, in welchen diese Symptome sich im Verlaufe einer einfachen Otitis, einer extraduralen Eiterung, einer Sinusthrombose, eines Hirnabscesses entwickelten und zu einem operativen Eingriff aufforderten, haben in überzeugender Weise dargethan, dass unter allen diesen Verhältnissen seröse Meningitiden, beziehungsweise seröse Ergüsse in die Ventrikel (Hydrocephalus internus) und die Meningen (Hydrocephalus externus) vorkommen und die Symptomatologie der diffusen Meningitis ins Leben rufen können.

Dass seröse Ergüsse in die Ventrikel auch ein erworbenes primäres Leiden bilden können, diese Thatsache war zwar bekannt und besonders durch die Beobachtungen von Anuske, mir, Eichhorst u. A. erwiesen. Die Bezeichnung seröse Meningitis hat Billroth schon gebraucht. Quincke hat aber das Verdienst, diese Zustände von dem engen Begriff des Hydrocephalus losgetrennt und zu dem umfassenderen der serösen Meningitis erweitert zu haben. Namentlich haben die chirurgisch-otiatrischen Erfahrungen der letzten Jahre gelehrt, dass diese Affection häufig vorkommt und einen hervorragenden Platz unter den endocraniellen Complicationen der Otitis media einnimmt. Schwartze hatte schon darauf hingewiesen, dass es bei Kindern in Folge eines ungemein raschen tödtlichen Verlaufes der otitischen Meningitis bisweilen gar nicht zur Eiterbildung komme, sondern nur zur Hyperämie der Hirnhäute und Hirnödem. Auch von Henoch liegt eine Beobachtung vor, welche als Meningitis serosa ex otitide gedeutet werden muss. Nach Körner hält Huguenin solche Befunde für den Ausdruck einer unfertigen Streptococcenmeningitis. Von der einfachen Hyperämie der Meningen und dem Hirnödem sowie den durch diese Veränderungen bedingten Erscheinungen ist denn auch in der otiatrischen Literatur viel die Rede (Sainsbury, Clavelin, Broca u. A.). Joel hat einen Fall mitgetheilt, in welchem der cerebrale Symptomencomplex, der sich vorwiegend durch Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, allgemeine Convulsionen, Pulsbeschleunigung bei normaler Temperatur äusserte, zur Annahme eines Abscesses führte, während die Schädeleröffnung nur Hyperämie der Pia und Oedem des Gehirns feststellte: es trat vollkommene Heilung ein. Körner rechnet einen von Hertzog als geheilte otitische Leptomeningitis purulenta beschriebenen Fall ebenfalls hieher. Joel spricht von einfachen Meningitiden, die nicht auf Mikroorganismen beruhen. Weitere Beobachtungen haben dann gezeigt, dass die seröse Meningitis in der Symptomatologie der otitischen Hirnaffectionen eine wichtige Rolle spielt. Vor Allem hat H. Levi den

Nachweis geführt, dass diese Erkrankung im Anschluss an chronische Ohreiterungen und Caries des Schläfenbeins vorkommt.

Bei einer 35jährigen Frau, die an rechtsseitiger Otitis litt, traten im Verlauf mehrerer Jahre wiederholt, und zwar im Anschluss an die Ohreiterung Hirnerscheinungen, besonders Schwindel, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit auf, dazu kam später auch Pulsverlangsamung und Erbrechen. Bei der Aufnahme fand sich doppelseitige Stauungspapille, Tachycardie und Unregelmässigkeit des Pulses bei normaler Temperatur. Nach Eröffnung des Warzenfortsatzes etc. bleiben die Hirnsymptome bestehen. Kurz darauf Exitus letalis. Befund: Chronische seröse Meningitis der Ventrikel und ganz frische, eiterige Basilarmeningitis. Er führt noch einen ähnlichen Fall an (Cassels), in welchem es sich wesentlich um Hydrocephalus externus gehandelt zu haben scheint.

Ich selbst habe mich unter ähnlichen Verhältnissen (Otitis chronica, doppelseitige Stauungspapille, starke Amblyopie, cerebellare Ataxie, Nystagmus, Abducenslähmung), da trotz schwerer Hirndrucksymptome das Sensorium frei war und Temperatursteigerung ebenso wie Pulsverlangsamung dauernd fehlte, gegen die Diagnose Abscess und für die Annahme eines Tumor cerebelli oder eines erworbenen Hydrocephalus ausgesprochen. Die Lumbalpunction zeigte starke Druckerhöhung und Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, brachte alle Erscheinungen so weit zurück, dass Patient noch heute (es ist über ein halbes Jahr verflossen) seinem schweren Berufe nachgehen kann.

In dem reichen Schatz von Beobachtungen, den uns die Macewen'sche Casuistik bietet, sind auch Belege für diese Krankheitszustände enthalten. Er spricht von der acuten serösen Leptomeningitis und führt aus, dass der Erguss schnell eine solche Ausdehnung erreichen kann, dass er durch Druck auf die Hirngefässe den Tod herbeiführt. Wo das nicht der Fall sei, entstehe starker Hydrocephalus, und zwar auch Hydrocephalus externus, von der Ausdehnung, dass die Dura bis auf den Abstand von $^1/_8$ bis $^1/_4$ und selbst einem ganzen Zoll von der Gehirnoberfläche abgedrängt werden könne. In einer Reihe der von ihm mitgetheilten Fälle brachte die Schädeleröffnung, die Entleerung eines extra- oder intraduralen Abscesses Erscheinungen zurück, die zweifellos meningitischen Ursprungs waren und selbst schon wochen- und monatelang bestanden hatten oder vorübergehend aufgetaucht waren, doch handelte es sich in einzelnen sicher um eine beginnende eiterige Meningitis.

Kretschmann beschreibt folgenden Fall:

Ein an chronischer purulenter Otitis leidender 13jähriger Knabe erkrankt unter Hirnsymptomen, die an ein endocranielles Leiden denken lassen. Die Trepanation und Punction der in Frage kommenden Hirngebiete hatte ein negatives Ergebniss, dagegen entleerten sich bei Eröffnung der

Dura grosse Mengen seröser Flüssigkeit und die Secretion war auch in der Folge eine bedeutende. Es trat vollkommene Heilung ein.

Eine ähnliche Beobachtung verdanken wir Schmiegelow.

Besonders überzeugend ist ein von v. Beck mitgetheilter Fall, in welchem sich im Verlauf einer Otitis media ein acuter Hydrocephalus entwickelte:

Der 14jährige Knabe erkrankte mit Kopfschmerz und Benommenheit. Aufgenommen wird er ins Krankenhaus am 26. Januar 1894. Halb benommen. Von Zeit zu Zeit aufschreiend. Kein Fieber, öfter Erbrechen, Exophthalmus. Beiderseits Stauungspapille. Hyperaesthesia universalis. Beweglichkeit überall erhalten. Puls 60. Abdomen eingezogen. Klinische Diagnose: Exacerbirende Otitis media chronica, Verdacht auf Hirnabscess. 26. Januar: Hochgradige Unruhe, Zunahme der Benommenheit. 27. Januar: Puls 52. Operation: Processus mastoideus frei, Sinus normal, Punction des Schläfenlappens mit negativem Ergebniss. Punction des rechten Seitenventrikels. Entleerung von 26 cm^3 Flüssigkeit. Besserung. 2. Februar: Neuer Schmerz im ganzen Kopf, Nacken, Ohr, Erbrechen. Puls 68. Stauungspapille ausgesprochen, Erbrechen, dann in nächster Zeit Puls auf 56, 44, Benommenheit, starke Hyperalgesie des ganzen Körpers, Nackenstarre. Operation am 5. Februar: Probepunction des Gehirns, zuerst nach Temporal- und Stirnlappen, 12 cm weit, dann nach dem Lobus occipitalis, negativ. Punction des Seitenventrikels, Entleerung von 40 cm^3. Puls von 44 auf 68. Besserung, Nackenstarre schwindet. 7. Februar: Unruhe, Schreien, Kopfschmerz, Nackenstarre, zunehmende Stauungspapille. Erbrechen. Netzhautblutung. 14. Februar: Linksseitige Facialislähmung, Benommenheit. 15. Februar: Dritte Punction. 40 cm^3 seröser Flüssigkeit. Von da ab fortschreitende Besserung und definitive Heilung (noch nach zwei Jahren andauernd).

v. Beck meint, dass die Meningitis serosa bei den otitischen Affectionen eine ähnliche Rolle spiele wie die Gelenkergüsse bei Osteomyelitis der langen Röhrenknochen.

Neuerdings hat auch Quincke dieser Frage wieder grössere Beachtung gewidmet, indess ist gerade der Fall, den er in Beziehung zur Otitis bringt, unklar, und scheint die Annahme einer serösen Meningitis hier keineswegs hinreichend begründet.

In Gemeinschaft mit Ohrenärzten und Chirurgen habe ich mehrere Fälle von Otitis beobachtet, in denen meningitische Symptome vorhanden waren, die sich nach einfacher Schädeleröffnung und besonders nach Eröffnung der Dura wieder zurückbildeten. In einem dieser Art war hochgradige Nackensteifigkeit vorhanden, und was mich besonders stutzig machte, war die Erscheinung, dass das Kniephänomen auf einer Seite fast erloschen war.

Schliesslich ist es nach Beobachtungen, die wir selbst angestellt haben und die von Anderen, z. B. Macewen, mitgetheilt sind, nicht zu bezweifeln, dass der Entwicklung der eiterigen Meningitis häufig ein Stadium der serösen Exsudation vorausgeht, in welchem sich die Affec-

tion längere Zeit erhalten kann, ehe es zur Eiterbildung kommt. Oder mit anderen Worten: Zu der einfachen Meningitis kann sich durch Einwanderung der Eiterbildner die purulente Meningitis jederzeit gesellen.

Die geschilderten Zustände sind es, welche die Erkennung der eiterigen Meningitis und die Differentialdiagnose zwischen dem Hirnabscess und dieser Affection so ungemein erschweren und uns mahnen, die Diagnose diffuse eiterige Meningitis mit grosser Vorsicht zu stellen. Schwartze betonte schon, dass nur die Combination schwerer Störungen des Sensoriums mit klonischen und tonischen Spasmen in der Extremitätenmusculatur oder halbseitiger Lähmung etc. die Diagnose sichere. Doch trifft auch das nicht ganz zu. Ich muss für meinen Theil bekennen, dass ich die Diagnose diffuse eiterige Meningitis bei Ohrkranken früher zu oft gestellt habe und viel zurückhaltender mit derselben geworden bin.

Da es in praxi wesentlich darauf ankommt, den Hirnabscess von der diffusen eiterigen Meningitis zu unterscheiden und die letztere als Complication des ersteren auszuschliessen, würde es von grossem Werthe sein, wenn sich differentialdiagnostische Momente von entscheidendem Werthe auffinden liessen. In den Fällen, in denen die Meningitis serosa als einzige Complication der Otitis vorlag, hat Temperatursteigerung gewöhnlich gefehlt. Auch Hirnherdsymptome scheinen durch dieses Leiden nicht bedingt zu werden, wenn man davon absieht, dass die basalen Hirnnerven durch Compression geschädigt und in den Zustand der Lähmung versetzt werden können. Neuritis optica und namentlich Stauungspapille kommt bei der serösen Meningitis (beziehungsweise dem Hydrocephalus internus) zweifellos häufiger vor als bei der eiterigen und bei dem Hirnabscess und entwickelt sich hier oft auffallend rasch. Auch Exophthalmus kann sie hervorrufen. Schliesslich spricht eine protrahirte Entwicklung, ein schleppender, remittirender Verlauf mehr für eine seröse Form der Meningitis.

Ich habe vor kurzer Zeit darauf hingewiesen, dass die Spinalsymptome uns für die Diagnose otitische Meningitis einen wichtigen Fingerzeig geben können. Dass dieselben in der Symptomatologie der Meningitiden überhaupt eine wichtige Rolle spielen, war schon früher (Schultze, Rendu, Money, Rosenbach u. A.) wiederholt betont worden. In einer Reihe von Fällen, die ich beobachtete, hatte sich die Betheiligung der spinalen Meningen durch folgende Symptome kundgegeben: Rigidität der Rumpf- und Extremitätenmuskeln mit starker Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit und Sehnenphänomene (Steigerung des Kniephänomens, Fusszittern), Hyperästhesie der Haut und Weichtheile am Rumpf und an den Extremitäten, Rückenphänomen (Einwärtskrümmung der Wirbelsäule bei Druck oder Beklopfen

des Rückens), Störungen der Blasen- und Mastdarmfunction, Gürtelschmerz, schliesslich Paraplegie und Westphal'sches Zeichen.

Wenn auch die Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit und der Sehnenphänomene manchmal bis zum Tode bestehen bleibt, so ist doch gewöhnlich der Verlauf der, dass sie sub finem vitae schwindet und dem Westphal'schen Zeichen Platz macht. Diesen Verlauf erklärte ich für besonders charakteristisch. Freilich hatte ich gleich zwei Momente anzuführen, die den differentialdiagnostischen Werth dieser Erscheinungen wesentlich einzuschränken im Stande sind: 1. Das Westphal'sche Zeichen kommt in vereinzelten Fällen auch beim Hirnabscess, besonders dem cerebellaren und extraduralen der hinteren Schädelgrube, vielleicht auch bei Sinusthrombose vor. 2. es gibt eine sich auf den unteren Abschnitt des Rückenmarkes beschränkende eiterige Meningitis, die dieselben Symptome hervorzurufen vermag, während die Meningen in den übrigen Abschnitten nicht afficirt sind. Nach den Erfahrungen, die ich inzwischen zu sammeln Gelegenheit hatte, bezweifle ich nicht, dass auch die seröse Meningitis dieselben Spinalerscheinungen hervorrufen kann. Schliesslich ist noch die wichtige Thatsache (Petitclerc, Sternberg) in Betracht zu ziehen, dass das Kniephänomen bei hohem Fieber stark herabgesetzt sein und selbst fehlen kann. Indess habe ich es selbst bei beträchtlicher Temperatursteigerung nur selten vermisst, es sei denn, dass Patient schon sehr lange gefiebert hatte.

So behalten diese Symptome immerhin einen grossen Werth, wenn sie uns auch über die Beschaffenheit des meningitischen Exsudates keinen sicheren Aufschluss geben.

Wir kommen also zu dem Resultat, dass es unmöglich sein kann, die Differentialdiagnose zwischen Hirnabscess und eiteriger Cerebrospinalmeningitis zu stellen, und dass es besonders oft an Handhaben fehlt, um festzustellen, ob neben dem Abscess eine einfache seröse oder eine eiterige Meningitis vorliegt.

Da besitzen wir denn in der Lumbalpunction ein einfaches Mittel, um uns über die Natur der Cerebrospinalflüssigkeit ein Urtheil zu bilden, indem wir unter normalen Verhältnissen und bei seröser Meningitis ein ungetrübtes, bakterienfreies Transsudat, bei eiteriger Meningitis trübe, flockige oder eiterige Flüssigkeit, sowie die eiterbildenden Mikroorganismen finden (Quincke, Lichtheim, Heubner, Fürbringer u. A.). Ich will auf die anderen Momente, wie die Druckerhöhung etc. gar nicht eingehen, weil uns hier besonders die Frage interessirt, ob das Quincke'sche Verfahren zur differentialdiagnostischen Entscheidung dieser Frage empfohlen werden soll und darf.

Ich habe schon meine Bedenken gegen dasselbe ausgesprochen: ich fürchte, dass der Eingriff die Druckverhältnisse in der Schädelrück-

gratshöhle so wesentlich beeinflussen kann, dass er den drohenden Durchbruch des Abscesses verwirklicht. Ausserdem ist das Verfahren gewiss geeignet, aus einer localisirten eiterigen Meningitis eine allgemeine zu schaffen, die Mikroorganismen, die sich etwa an einer umschriebenen Stelle angesiedelt haben, über den gesammten Liquor cerebrospinalis zu verbreiten. Es ist zuzugeben, dass diese Bedenken zum Theil theoretisch construirt sind. In 2 Fällen ist mir aber Folgendes aufgefallen: die Punction, die in dem einen 2, in dem anderen 4 Tage vor dem Tode ausgeführt wurde, hatte einen klaren Liquor zu Tage gefördert, während sich bei der Obduction eine universelle eiterige Meningitis fand. Ferner steht es fest, dass selbst bei eiteriger Meningitis das Exsudat ein klares sein kann (Lichtheim, Stadelmann). Ich werde meine Bedenken gewiss sofort fallen lassen, wenn künftige Beobachtungen lehren, dass ich die Gefahren des Eingriffes überschätzt habe und dass sie vor dem diagnostischen Werthe desselben, der hier dann auch ein therapeutischer sein kann, ganz in den Hintergrund treten

Wir können diese Betrachtungen etwa dahin zusammenfassen:

1. Der typische Symptomencomplex des Hirnabscesses ist von dem typischen der diffusen eiterigen Meningitis wesentlich verschieden, so dass die Differentialdiagnose in einem Theil der Fälle mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Für den Hirnabscess spricht besonders die Pulsverlangsamung, die sich wenig von der Norm entfernende Temperatur, die einfache wachsende Benommenheit und alle die Erscheinungen, welche auf einen umschriebenen Sitz des Leidens (im Schläfenlappen oder Kleinhirn) hinweisen. Auf Meningitis deuten die hohe Temperatur, die Pulsbeschleunigung, die Zeichen der sogenannten meningealen Reizung, die Symptome, die auf einen diffusen Process an der Basis, Convexität und in den spinalen Meningen zu beziehen sind.

2. Es gibt zahlreiche Fälle, in welchen sich das Symptomenbild des Hirnabscesses dem der diffusen Meningitis so sehr nähert, dass eine sichere Unterscheidung nicht möglich ist. Es gilt dies besonders für das jugendliche Alter, in welchem der Hirnabscess häufig meningitische Reizerscheinungen auslöst.

Umgekehrt kann auch die diffuse eiterige Meningitis das Symptomenbild des Hirnabscesses besonders dadurch vortäuschen, dass sie an einzelnen Stellen auf die Rinde übergreifend diese tiefer schädigt und prägnante Herdsymptome erzeugt, wie in einem Falle Kuhn's, in welchem die Affection des Schläfenlappens amnestische Aphasie bedingt und damit den Verdacht des Abscesses erweckt hatte, in einem Falle eigener Beobachtung, in welchem sie eine Monoplegia cruralis, die sich allmälig in Hemiplegie verwandelte, erzeugt hatte.

3. Die localisirte Meningoencephalitis purulenta deckt sich in manchen Fällen völlig mit dem Symptomenbilde des Hirnabscesses gleicher Localisation.

4. Die Meningitis serosa ist eine häufige Complication der Otitis purulenta und ihrer endocraniellen Folgezustände. Sie vermag fast alle Erscheinungen der diffusen eiterigen Meningitis zu produciren. In der Regel bedingt sie jedoch keine erhebliche Temperatursteigerung und besonders keinen Kräfteverfall, dagegen ist Neuritis optica und namentlich Stauungspapille ein gewöhnliches Symptom dieser Erkrankung.

Auch die Zeichen der Spinalmeningitis können zum Theil durch die serösen Ergüsse hervorgerufen werden.

5. Die Meningitis serosa ist der spontanen Rückbildung fähig. Ferner können ihre Erscheinungen nach jeder die Eiterretention im Ohr oder in den extraduralen Räumen beseitigenden Operation schwinden. Mehr noch gilt das naturgemäss für die mit einer Eröffnung des Subduralraumes verknüpften Eingriffe.

6. Die Diagnose diffuse eiterige Cerebrospinalmeningitis ist bei Ohrenkranken mit grosser Reserve zu stellen. Immer hat man sich zuerst die Frage vorzulegen, ob nicht eine einfache Otitis oder eine andere Complication derselben, namentlich die seröse Meningitis, die Erscheinungen zu erklären vermag. Namentlich aber soll man da, wo neben den Zeichen des Hirnabscesses meningitische Symptome hervortreten, mit der Diagnose: diffuse eiterige Cerebrospinalmeningitis sehr vorsichtig sein.

7. Vereinigt sich der Abscess mit der diffusen eiterigen Meningitis, so können seine Symptome völlig verdeckt werden, so dass man bei manifester Cerebrospinalmeningitis einen complicirenden Hirnabscess nie ausschliessen kann. In manchen Fällen wies unter solchen Verhältnissen noch die Pulsverlangsamung auf den Abscess hin (Randall, Macewen). Ebenso könnten die Symptome von Seiten der inneren Kapsel wohl in diesem Sinne verwerthet werden.

8. Umgekehrt kann es vorkommen, dass die den Abscess begleitende diffuse eiterige Meningitis sich durch kein gravirendes Symptom verräth.

Bei den sich auf den traumatischen Hirnabscess beziehenden differentialdiagnostischen Bemerkungen ist schon der Thatsache Erwähnung gethan, dass die Encephalitis acuta non purulenta die Symptomatologie des Hirnabscesses vorzutäuschen vermag.

Auch die Diagnose des otitischen Hirnabscesses hat mit diesem Krankheitszustand zu rechnen. Zweifellos kommt die Encephalitis acuta haemorrhagica, wie das schon im ersten Abschnitte dieses Capitels (S. 17) bemerkt worden ist, auch bei Individuen vor, die an einer Otitis purulenta leiden, mag nun das Zusammentreffen ein zufälliges sein oder nicht. Einen

Fall dieser Art hat z. B. v. Jaksch beschrieben. Ich selbst hatte mehrmals Gelegenheit, dieses Leiden bei Ohrenkranken zu beobachten und kenne zwei Fälle, in welchen der Verdacht, dass ein Hirnabscess vorliege, aufkommen konnte.

In dem einen handelte es sich um eine junge kräftige Frau, bei welcher wegen chronischer Mittelohreiterung und Cholesteatom der rechten Seite die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes von Jansen ausgeführt worden war. Nach der Operation stellten sich eine Lähmung des gleichseitigen Facialis sowie Erscheinungen ein, die auf eine Labyrinthaffection bezogen wurden. Diese gingen vorüber und das Ohrenleiden heilte aus. Das linke Ohr war immer gesund gewesen. Da stellte sich plötzlich ein heftiger linksseitiger Kopfschmerz in der Ohr-, Schläfen- und Stirngegend ein mit Erbrechen, der anfangs als Hemicranie imponirte. Er blieb aber eine Reihe von Tagen bestehen, nahm an Heftigkeit zu, und nun gesellte sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte sowie Aphasie hinzu. Gleichzeitig Benommenheit und Nackensteifigkeit. Als ich circa acht Tage nach Beginn des Leidens hinzugezogen wurde, konnte ich Folgendes feststellen: Patientin ist etwas somnolent, doch soll sich das Sensorium schon wesentlich aufgehellt haben. Es besteht Nackensteifigkeit. Pulsverlangsamung. Temperatur bisher normal. Vollkommene rechtsseitige Hemiplegie und Hemihypästhesie, ferner Aphasie, und zwar totale motorische Aphasie, dabei geringe Worttaubheit. Augenhintergrund normal.

Mein erster Gedanke war der, dass es sich um einen Hirnabscess handle, eine Annahme, mit der die Entwicklung und die Symptomatologie im Einklang standen, da ein Abscess des linken Schläfenlappens ein Krankheitsbild dieser Art bedingen kann. An dem Fehlen der Temperatursteigerung durften wir keinen Anstoss nehmen. Drei Momente waren allerdings auffällig: 1. Der Charakter der Aphasie, indem die motorische Störung ganz im Vordergrunde stand. 2. die schnelle, fast apoplektiforme Entwicklung der Lähmung und Sprachstörung und 3. ganz besonders der Sitz des Leidens in der dem kranken Ohr entgegengesetzten Hirnhälfte. Namentlich der letzterwähnte Umstand war es, der mich meine Auffassung sogleich corrigiren liess und mich veranlasste, statt des Abscesses eine acute nicht eiterige Encephalitis zu diagnosticiren. v. Bergmann, der am folgenden Tage hinzugezogen wurde, war auch der Ansicht, dass man unter diesen Verhältnissen einen Abscess nicht diagnosticiren dürfe. In den nächsten Tagen kam es zu einer vorübergehenden Temperatursteigerung (38·6°), im Uebrigen besserte sich der Zustand aber schnell. Das Sensorium wurde freier, die Nackensteifigkeit ging zurück. Als ich die Patientin wenige Tage später wieder untersuchte, konnte sie schon wieder Manches sprechen, doch war noch ein ziemlich beträchtlicher Grad von motorischer Aphasie, Paraphasie und Paragraphie vorhanden, während sie alles verstand und lesen konnte. Hemianopsie fehlte. Im rechten Bein war schon etwas Beweglichkeit vorhanden. Der

Kopfschmerz schwand völlig. Und so bildeten sich nach und nach — im Verlauf von Monaten — alle Erscheinungen zurück bis auf die rechtsseitige Hemiplegie, die sich nur bis zu einem gewissen Grade besserte.

Hätten in diesem Falle die Ausfallserscheinungen auf eine Erkrankung der rechten Hemisphäre hingewiesen, so würde ich zweifellos zur Trepanation gerathen haben. Es geht daraus hervor, dass die hämorrhagische Encephalitis bei bestehender Otitis durchaus im Stande ist, das Bild des Hirnabscesses vorzutäuschen.

Die zweite Beobachtung hat noch dadurch ein besonderes Interesse, dass die Encephalitis haemorrhagica auch durch den Obductionsbefund sichergestellt ist. Ich will den Fall aber auch hier nur ganz cursorisch anführen, weil ich ihn an einer anderen Stelle ausführlich beschreiben werde.

Ein etwas anämisches junges Mädchen erkrankt plötzlich mit Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen, Benommenheit und Verwirrtheit. Bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus constatirt man Nackensteifigkeit, hohes remittirendes Fieber, Benommenheit, eine Pulsbeschleunigung von 140, eine Parese des linken Abducens. Der behandelnde Arzt findet eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit am linken Warzenfortsatz und in seiner Umgebung und entschliesst sich, obgleich der Ohrenbefund ein negativer war, zur Paracentese, zur Aufmeisselung des Warzenfortsatzes, Eröffnung der hinteren Schädelgrube und Freilegung der Dura und des Sinus transversus. Befund negativ. Die Dura wurde nicht eröffnet. Das Fieber geht zwar etwas herunter, aber die Benommenheit wächst, Patientin delirirt und es kommt am zweiten Tage nach der Operation zu einem Anfall von rechtsseitigen Convulsionen, an den sich eine Aphasie und Monoplegia faciobrachialis dextra anschliesst. In diesem Stadium sah ich die Patientin. Ich fand eine complete motorische Aphasie und eine Monoplegia faciobrachialis dextra, während das Bein frei beweglich war. Keine Neuritis optica. Sensorium freier. Fieber und Pulsbeschleunigung. Meine Diagnose lautete: Encephalitis acuta haemorrhagica des linken Stirnlappens. Ich hielt einen Ausgang in Genesung nicht für ausgeschlossen. Schon in den nächsten Tagen besserte sich die Aphasie, aber es blieb ein hoher Grad von ataktischer Aphasie noch längere Zeit bestehen. Die Benommenheit schwindet vollkommen, ebenso das Fieber. Die Lähmung geht bis auf eine Parese des rechten Facialis zurück. Patientin verlässt nach wenigen Wochen das Bett und hat nur zuweilen über Kopfschmerz zu klagen, ist sonst frei von Beschwerden.

Nach mehreren Monaten entwickelt sich eine durch Infection der Schädelwunde bedingte eiterige Cerebrospinalmeningitis, an welcher Patientin zu Grunde geht. Die Obduction ergab diffuse eiterige, vorwiegend basale und spinale Meningitis. Auf Durchschnitten durch das Grosshirn makroskopisch nichts Sicheres, nur erscheint die weisse Substanz im hinteren Gebiet der dritten linken Stirnwindung etwas graulich verfärbt (?). Bei der mikroskopischen Untersuchung finde ich im Mark der dritten linken Stirnwindung, da wo sie an die Centralwindung anstösst, eine kleine encephalitische Narbe.

Man kann ja den Einwand erheben, dass die Annahme eines Abscesses oder einer anderen operablen Complication der vermeintlichen

Otitis hier unberechtigt war, weil die Zeichen der Ohraffection fehlten. Es ist aber dem entgegenzustellen, dass auch acute Otitiden, die sich durch äusserlich wahrnehmbare Zeichen noch nicht verrathen, gelegentlich (wenn auch sehr selten) Hirnabscess und namentlich extradurale Eiterherde hervorzubringen vermögen. Das negative Ergebniss der Paracentese würde allerdings auch in solchen Fällen vor diagnostischen Irrthümern schützen können.

Die Symptomatologie der hämorrhagischen Encephalitis ist der des Hirnabscesses sehr verwandt oder kann ihr doch sehr ähnlich werden. Die acute Entwicklung, der schnelle Verlauf, das rasche Anwachsen der Erscheinungen und speciell der Herdsymptome unterscheidet sie freilich bis zu einem gewissen Grade vom Hirnabscesse. Auch erreicht in den meisten Fällen dieser Art die Temperatur eine Höhe, wie sie beim Hirnabscess nur selten vorkommt. Dies trifft aber keineswegs immer zu. Die Temperatur kann auch normal sein. Es ist ferner in Betracht zu ziehen, dass die Pulsverlangsamung hier weniger hervortritt, dass die extremen Werthe derselben, wie sie gelegentlich beim Hirnabscess vorkommen, bei der Encephalitis vermisst werden. Aber es handelt sich doch da immer nur um graduelle Unterschiede.

Es verdient weiter der Umstand Berücksichtigung, dass die Encephalitis meist infectiösen oder toxischen Ursprungs ist und dass sie, wenn sie sich neben einer Otitis entwickelt, keineswegs die strengen localen Beziehungen des Abscesses zur Otitis erkennen lässt. Sitzt also der Krankheitsherd in der anderen Hemisphäre oder an einer ganz ungewöhnlichen Stelle der homolateralen, so wird man an die hämorrhagische Encephalitis zu denken berechtigt sein.

Eine grosse Schwierigkeit erwächst nun noch daraus, dass sich auf dem Boden der Infectionskrankheiten, besonders der Influenza, der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, des Erysipels u. A. sowohl der Abscess wie die Encephalitis non purulenta entwickeln kann. Auch die Endocarditis ulcerosa vermag encephalitische und Eiterherde im Gehirn hervorzubringen. Es handelt sich hier gerade um Affectionen, bei denen die Herde der hämorrhagischen Encephalitis secundär vereitern oder sich von vorneherein mit Eiterherden verbinden können. Ich glaube nicht, dass es möglich ist, auf Grund der zu Gebote stehenden Beobachtungen differentialdiagnostische Kriterien von entscheidendem Werthe aufzustellen. So viel aber darf man sagen, dass die sich auf dem Boden der Influenza entwickelnde Encephalitis in der grossen Mehrzahl der Fälle eine nichteiterige ist. Man wird namentlich da, wo sich die Hirnkrankheit zu einer uncomplicirten Influenza gesellt, kaum je die Berechtigung haben, einen Eiterherd im Gehirn zu diagnosticiren, wenn es auch zuzugeben ist, dass die Influenza eine eiterige Encephalitis hervorrufen kann (Bristowe, Leichtenstern).

Es ist darauf hingewiesen worden, dass die Harnuntersuchung zur Differentialdiagnose verwerthet werden könne, da die eiterigen Affectionen mit Peptonurie einhergingen (Senator, Brieger), welche bei den nichteiterigen vermisst werde. Dass das jedoch nicht immer zutrifft, beweist ein von Wernicke beschriebener Fall von hämorrhagischer Encephalitis, in welchem Pepton im Urin gefunden wurde.

Der Verlauf könnte noch eine Handhabe für die Differenzirung bieten, indem die infectiöse Form der Encephalitis einen acuten tödtlichen Verlauf nimmt oder schnell in Heilung, beziehungsweise Heilung mit Defect ausgeht. In den Fällen der letzteren Kategorie treten die allgemeinen Cerebralerscheinungen, die Hirndrucksymptome und auch das Fieber in der Regel bald zurück, um einem guten Allgemeinbefinden Platz zu machen. Wo es im weiteren Verlaufe noch zu Fieberschüben und Zeichen der Hirndrucksteigerung kommt, würde die Diagnose Hirnabscess einige Wahrscheinlichkeit besitzen. Indess habe ich selbst einen Fall von Encephalitis mit dem definitiven Ausgang in Heilung gesehen, in welchem es innerhalb der ersten Monate nach dem Eintritte des Leidens noch wiederholentlich zu Fieberattaquen, die allerdings mit Pulsbeschleunigung verbunden waren, kam.

Auch die Hysterie und die verwandten Neurosen sind in den Kreis der differentialdiagnostischen Erörterungen zu ziehen. Die Hysterie ist eine Erkrankung, die sich mit Ohrenleiden aller Art häufig verbindet. Ich sah in Gemeinschaft mit Lucae, Jansen, Jacobsohn, Treitel, Hartmann und anderen Ohrenärzten zahlreiche Fälle, in denen sich im Anschluss an ein Ohrenleiden, zuweilen nach einem leichten Eingriff (Entfernung eines Polypen, einer Granulation) hysterische Symptome entwickelten. In der Regel war es leicht, die Natur derselben zu erkennen. Besonders oft handelte es sich um Krämpfe, zuweilen um die hysterische Form des Menière'schen Schwindels, sehr häufig um eine Hemiparese und namentlich um eine Hemianästhesie auf der ohrkranken Seite. Die Patienten dieser Art klagen dabei meistens über sehr heftigen Kopfschmerz in der kranken Seite, über Schwindel, Sehstörung etc. Nur bei oberflächlicher Betrachtung wird man in die Gefahr kommen, ein organisches Hirnleiden zu diagnosticiren, während die genaue Untersuchung aus dem Charakter der Symptome, dem Wesen der Hemianästhesie und dem Sitz dieser Ausfallserscheinungen auf der ohrkranken Seite die Natur der Affection schnell herauserkennt. Freilich bleiben einzelne Fälle übrig, die auch dem Kundigen Verlegenheiten bereiten. Bei einer Patientin dieser Kategorie, die wir sahen, war es der sehr starke Hemispasmus glossolabialis, der den hysterischen Charakter des Leidens offenbarte.

Man darf aber auch nicht vergessen, dass sich unter dem Schleier der Hysterie das schwerere Hirnleiden verborgen halten kann. So hatte

z. B. in einem Zeller'schen Falle die monoculäre Diplopie die Berechtigung gegeben, Hysterie zu diagnosticiren, und doch litt die hysterische Person an einem Abscess des Schläfenlappens.

Gradenigo hat bemerkenswerthe Mittheilungen über die Beziehungen der Hysterie zu Ohraffectionen gemacht.

In diesem Semester sah ich einen Fall, der auch Zweifel in mir aufkommen liess. Bei einem jungen Manne, der angeblich keinerlei psychischen Shock erlitten hatte, aber an einer chronischen linksseitigen Otorrhoe litt, stellte sich Kopfschmerz und Schwindel ein, der Kopfschmerz nahm an Heftigkeit zu. Dazu traten Krämpfe, und zwar nach der Schilderung allgemeine Convulsionen mit Bewusstseinsverlust, Unsicherheit des Ganges, allgemeine Mattigkeit, angeblich auch Fröste. Patient klagte besonders über einen Schmerz in der rechten Scheitelgegend nahe der Coronarnaht, und diese Stelle war so empfindlich, dass man sie nicht berühren durfte, wollte man nicht einen heftigen Schmerzparoxysmus auslösen. Das waren ja sehr gravirende Momente. Aber ich vermisste jede Benommenheit, fand weder Fieber noch Pulsverlangsamung und Neuritis optica. Dagegen constatirte ich, dass die ganze rechte Körperseite hyperästhetisch war mit entsprechender Abstumpfung der Sinnesempfindungen. Dieser Befund und die Art der localen Druckempfindlichkeit am Schädel waren für meine Auffassung bestimmend. Eine so beschränkte Empfindlichkeit einer Schädelpartie, verbunden mit einer so enormen Hyperästhesie der Haut hatte ich beim Hirnabscess wie überhaupt bei organischen Hirnkrankheiten noch nicht gesehen, wohl aber entsprach das Symptom dem Clavus hystericus. Ich machte dem behandelnden Arzte von meiner Auffassung Mittheilung, ertheilte entsprechende Verordnungen, hatte aber doch noch ein gewisses Gefühl der Unsicherheit, das mich bestimmte, Aufnahme ins Krankenhaus bei Fortdauer der Erscheinungen zu empfehlen. Nach einigen Wochen konnte sich mir der junge Mann, der eine Kaltwassercur gebraucht hatte, geheilt vorstellen.

In einem weiteren Falle, den ich in Gemeinschaft mit Hartmann beobachtete, war es das Symptom der cerebellaren Ataxie, welches die Befürchtung erweckt hatte, dass es sich um einen Kleinhirnabscess handle. Es fehlten aber alle anderen Erscheinungen, während die Incoordination den denkbar höchsten Grad der Entwicklung zeigte. Der hysterische Charakter der Störung liess sich schnell feststellen und es wurde unter suggestiver Behandlung in kurzer Zeit vollkommene Heilung erzielt.

Ich halte es für müssig, Winke für die Differenzirung dieser so verschiedenartigen Krankheitszustände zu ertheilen. Eine genaue Kenntniss der Hysterie und eine reiche Erfahrung auf diesem Gebiete gewährt den sichersten Schutz vor diagnostischen Missgriffen.

Es sind auch Fälle beschrieben worden, in denen der Hirnabscess unter dem Bilde einer Psychose, z. B. der Melancholie mit oder ohne Hallucinationen verlief. Es gilt dies wohl nur für das Latenzstadium. Meist tritt aber auch in diesem neben der psychischen Störung eine Beschwerde oder Erscheinung hervor, welche geeignet ist, den Verdacht, dass sich hinter der Seelenstörung ein organisches Hirnleiden verbirgt, zu erregen. Gewöhnlich war es der Kopfschmerz oder ein intercurrent auftretender Fieberanfall oder eine Krampfattaque, welche in diesem Sinne verwerthet werden konnten.

Als Dementia paralytica wurde das Leiden in Beobachtungen von Zeller und Schuster gedeutet; in einem von Robin citirten Falle hatte sogar die einfache Eiterverhaltung zu dieser Auffassung geführt. Indess war in keinem diese Diagnose hinreichend motivirt.

Es ist damit gewiss nicht alles gesagt, was in Bezug auf die Differentialdiagnose des Hirnabscesses anzuführen wäre. Es würde aber auch den Rahmen dieser Besprechung weit überschreiten, wollte ich auf jede Quelle des Irrthums hinweisen. Eine Beobachtung möchte ich noch cursorisch anführen. Bei einem älteren Herrn, der an chronischer linksseitiger Otitis litt, stellten sich Schwindelanfälle ein und nach dem Berichte des Arztes passagere Aphasie. Man sprach die Vermuthung aus, dass Hirnabscess vorliege. Ich fand jedoch bei der objectiven Untersuchung kein Symptom dieses Leidens, dagegen eine starke Arteriosklerosis und ermittelte, dass es sich überhaupt nicht um echte Aphasie, sondern nur um eine momentane Unfähigkeit zu sprechen während der Schwindelattaquen handelte. Ich bezog die Schwindelzufälle auf die Arteriosklerosis, schloss Abscess aus — und der weitere Verlauf hat mir Recht gegeben. Natürlich könnte sich in einem derartigen Falle auch einmal eine Hemiplegie und Aphasie auf dem Boden einer Encephalomalacie entwickeln, aber auch dann würde das Fehlen der Hirndrucksymptome und der nicht progressive Charakter des Leidens, die apoplektiforme Entstehung der Lähmung etc. die wahre Natur des Zustandes erkennen lassen.

Byron Bramwell berichtet über einen Fall, in welchem die Symptome der Urämie (Kopfschmerz, Neuritis optica, Erbrechen, Krämpfe), die sich bei einem mit Otitis purulenta Behafteten entwickelten, dazu verführten, einen Hirnabscess zu diagnosticiren, zu trepaniren und zu punctiren. Es fand sich natürlich kein Eiter, aber der Kranke wurde angeblich von seiner Urämie befreit.

Auch diabetische Hirnsymptome, welche im Geleit einer Otitis auftraten, sind irrthümlich auf Abscess bezogen worden (Abbé u. A.).

Es sind Fälle beschrieben worden, in denen das Leiden als Intermittens oder Typhus imponirte. Diese Irrthümer lassen sich jedoch bei sorgfältiger Untersuchung und Beobachtung fast immer vermeiden.

In Bezug auf die Differentialdiagnose der metastatischen Abscesse ist dann noch auf jene eigenthümlichen Fälle hinzuweisen, in denen sich auf dem Boden einer acuten oder chronischen Infectionskrankheit (Tuberculose, Influenza u. a.) der Symptomencomplex eines Hirnleidens entwickelte, während die Autopsie keinerlei Veränderungen im Gehirn ergab (Beobachtungen von Bouchard, Senator, Oppenheim, Krannhals u. A.).

* * *

Es bleiben noch die für die Localisation des Hirnabscesses verwerthbaren Kriterien aufzustellen. Es ist da zunächst Alles zu beherzigen, was im Capitel Hirngeschwülste und an anderen Stellen dieses Werkes über die Localisation gesagt ist.

Wir können uns deshalb an dieser Stelle auf den otitischen Hirnabscess beschränken. In praxi handelt es sich im Wesentlichen darum, zu bestimmen, ob derselbe im Schläfenlappen oder Kleinhirn sitzt. In vielen Fällen ist das überhaupt nicht mit Sicherheit zu entscheiden, so dass oft genug der Eiterherd an einer falschen Stelle aufgesucht wurde. Es kommen wesentlich folgende Punkte in Betracht:

Der otitische Abscess sitzt weit häufiger im Schläfenlappen als im Kleinhirn, namentlich trifft das für das Kindesalter zu.

Die genauere Untersuchung des Ohres lässt nach den oben entwickelten Grundsätzen häufig einen Rückschluss auf den Sitz des Eiterherdes zu.

Die percutorische Empfindlichkeit findet sich in der Regel an der dem Hirnabscess benachbarten Knochenpartie, indess ist dieses Moment kein ganz zuverlässiges.

Die sensorische Aphasie und ihre Abarten (besonders auch die optische Aphasie) beweist, dass der Eiterherd im Terrain des Schläfenlappens gelegen ist. In demselben Sinne ist der Befund der Hemianopsie und der Symptome von Seiten der inneren Kapsel (besonders die Hemianästhesie) zu verwerthen. Allerdings darf man nicht vergessen, dass Eiterherde der Brücke oder des Kleinhirns mit Compression der Brücke ähnliche Störungen verursachen können. Die Hemianopsie dürfte aber immer zu Gunsten des Schläfenlappens entscheiden. Verbindet sich der Kleinhirnabscess jedoch mit einem extraduralen oder gar subduralen über dem linken Schläfenlappen, so kann der letztere die Symptomatologie des Schläfenlappeneiterherdes bedingen, während die Erscheinungen der cerebellaren Erkrankung durch sie verdeckt werden. Ebenso kann umgekehrt die Verbindung eines Abscesses des Lobus temporalis mit einem extraduralen der hinteren Schädelgrube eine Symptomatologie schaffen, die nur den Process in der hinteren Schädelgrube offenbart.

Eine Parese des gleichseitigen Oculomotorius spricht in dubio mehr für den Sitz im Schläfenlappen. Das Gleiche gilt für die Déviation conjugnée des yeux et de la tête nach der Seite des Krankheitsherdes, wenn sie ein Lähmungssymptom ist.

Auf den Sitz der Eiterung in der hinteren Schädelgrube deuten folgende Factoren:

1. Die Nackensteifigkeit. Dieselbe kommt freilich auch bei Grosshirnherden vor, weit häufiger und in weit stärkerem Masse ist sie jedoch gemeiniglich beim Kleinhirnabscess ausgeprägt. Das Symptom ist also mit Vorsicht zu verwerthen. Heftiger Genickschmerz ist zwar keineswegs ein sicheres Zeichen des Kleinhirnabscesses, spricht aber zu Gunsten desselben.

2. Die cerebellare Ataxie. Diese kommt zwar auch beim Abscess des Lobus temporalis vor und kann beim cerebellaren fehlen. Weit häufiger und in stärkerer Ausbildung tritt sie aber bei den Eiterherden der hinteren Schädelgrube in die Erscheinung.

Auch der Schwindel und das Erbrechen bilden hier in der Regel besonders hervorstechende Symptome.

3. Die Erscheinungen, die auf eine Läsion der Brücke, des verlängerten Markes und des vierten Ventrikels hinweisen.

So würde eine auf Lähmung der Blickwender beruhende dauernde Abweichung der Augen nach der ohrgesunden Seite auf den Pons und so eventuell auf das Kleinhirn zu beziehen sein.

4. Amaurose und beträchtliche Stauungspapille machen die Localisation im Kleinhirn einigermassen wahrscheinlich.

5. Das Fehlen der Herdsymptome des Schläfenlappens bei starker Entwicklung der Hirndrucksymptome spricht zu Gunsten des cerebellaren Sitzes: doch ist auch dieses Zeichen mit grosser Vorsicht zu verwerthen.

Die rhinogenen Abscesse schliessen sich in ihrer Symptomatologie so eng an die otitischen an, dass besondere differentialdiagnostische Erörterungen hier vermieden werden können.

Prognose und Therapie.

Der Hirnabscess ist fast immer ein tödtliches Leiden, wenn er sich selbst überlassen bleibt. Freilich haben wir oben auf gewisse Heilbestrebungen der Natur hinweisen können: auf die Vorgänge der Resorption, Verkalkung und des spontanen Durchbruchs, mussten aber hinzufügen, dass es ihr nur in den seltensten Fällen gelingt, auf diesem Wege eine vollständige und definitive Heilung zu erwirken. Die Beobachtungen sind wohl nicht so spärlich, in welchen mit dem Durchbruch des Eiters nach aussen, respective nach der Pauken- oder Nasenhöhle schwere Hirnerscheinungen zurückgingen, aber einmal handelt es sich dabei häufig nur um eine Remission, anderseits konnte nur in vereinzelten Fällen dieser Art der Nachweis geführt werden, dass ein intracerebraler Eiterherd nach aussen perforirt war. Die meisten Beobachtungen beziehen sich auf extradurale Eiteransammlungen.

Ein Moment ist allerdings noch bei der Vorhersage zu berücksichtigen: Der Hirnabscess kann lange Zeit im Hirn schlummern, ohne eine wesentliche Beeinträchtigung des Wohlbefindens zu bedingen. Und wenn wir erfahren, dass diese Periode der Latenz — wenigstens beim traumatischen Abscess — ein Decennium, 20 Jahre und mehr umfassen kann, so geht daraus hervor, dass eine mit diesem Leiden behaftete Person ein hohes Alter erreichen kann, ohne durch dasselbe wesentlich belästigt zu werden. Aber das gilt doch nur für einen sehr kleinen Bruchtheil der Fälle. Da, wo wir die Diagnose Hirnabscess stellen können, also da, wo wir uns im concreten Falle über die Prognose zu entscheiden haben, haben wir fast immer auf den in kurzer Frist — nach Tagen, Wochen oder höchstens Monaten — erfolgenden Exitus letalis zu rechnen, wenn nicht die Kunsthilfe in Wirksamkeit tritt. Die Ausnahmen sind so spärlich, dass wir sie kaum zu berücksichtigen haben. Am ehesten ist noch auf eine Remission oder wiederholte Remissionen da zu rechnen, wo eine Fistel den Abscess mit der Oberfläche in Verbindung setzt und einen Abfluss des Eiters nach aussen ermöglicht.

Die triste Prognose des Hirnabscesses hat aber eine erfreuliche Wandlung durch die Fortschritte in der Therapie erfahren. Die chirurgische Behandlung dieses Leidens hat freilich eine bis in das vorige Jahrhundert zurückgreifende Geschichte: ihrem wesentlichen Inhalt nach ist sie aber ein Kind unserer Zeit, eine Schöpfung der letzten 10 bis 15 Jahre.

Von der Geschichte der Schädeltrepanation überhaupt — dem alten von Cooper, Dieffenbach und besonders von Stromeyer bekämpften Princip der Frühtrepanation bei Schädelverletzungen etc. — können wir hier absehen.

Die an der Hirnoberfläche gelegenen Eiterherde — meist traumatischen Ursprungs — namentlich die durch Geschosse und andere Fremdkörper erzeugten Eiterungen haben auch den älteren Aerzten die Anregung zu operativer Behandlung gegeben (Rust, v. Beck, Braun, Roux, Pirogoff, Renz, Bruns, Chassagnac, Belmont, Le Petit, Kraus, Huber, Fabricius etc.). Bergmann konnte im Jahre 1873 schon 15 Fälle zusammenstellen, in denen die Operation mit Erfolg ausgeführt war. Huguenin citirt diese Beobachtungen und fügte eine Anzahl neuer hinzu. Grösser war allerdings die Zahl der misslungenen Operationen.

Die Statistik Bluhm's umfasst 44 traumatische Hirnabscesse mit 22 Heilungen durch Trepanation. Aber, wie v. Beck ausführt, betrafen fast alle die älteren Fälle oberflächliche Rindenabscesse oder offene tiefe Hirneiterungen nach Schuss- und Stichverletzungen. In mehreren Fällen entleerte sich der Eiter nach Elevation eines Bruchfragmentes oder bei einer Splitterextraction (Bergmann). So gelang es z. B. v. Renz, nach Ausziehung einer Messerklinge den Abscess mittelst der Pravaz'schen Spritze successive zu entleeren und den Kranken der Heilung zuzuführen, so dass dieser noch $8^1/_2$ Jahre frei von allen Hirnsymptomen lebte.

Die tiefen abgeschlossenen Abscesse wurden zwar auch in vereinzelten Fällen (Dupuytren, Begin, Blaudin, Maissoneuve etc.) angegriffen, aber sie gelangten sehr selten zur Eröffnung oder gar zur Ausheilung auf diesem Wege, wurden vielmehr meistens von der Punctionsnadel verfehlt.

Die chirurgische Behandlung der traumatischen Spätabscesse, die Desault z. B. noch für aussichtslos hielt, gehört fast vollkommen der neueren Zeit an. Zweifellos gilt das für die otogenen, rhinogenen Eiterherde und die ähnlicher Herkunft. Freilich hat schon Morvan um die Mitte des vorigen Jahrhunderts und 80 Jahre später Roux einen otitischen Hirnabscess auf operativem Wege geheilt — aber in diesen Fällen hatte eine äussere Knochenfistel zu dem Eiterherd geführt.

Von diesen beiden so isolirt dastehenden Fällen dürfen wir wohl absehen, wenn es sich um die historische Entwicklung der Therapie des otitischen Hirnabscesses handelt. So konnte Huguenin noch von ihm sagen, dass er der chirurgischen Behandlung kaum jemals zugänglich sei, was sofort aus der Ueberlegung hervorgehe, dass die allergrösste Zahl dieser Hirnabscesse entweder im Schläfenlappen oder im Kleinhirn sitze. Es muthet wunderbar an, wenn man mit dieser Darstellung die in dem wenige Jahre später erschienenen Wernicke'schen Lehrbuche vergleicht,

in welchem die Grundzüge der modernen Behandlung mit vollendeter Schärfe und doch im Wesentlichen noch in vorahnender Weise entwickelt werden.

Die Ausbildung der antiseptischen Wundbehandlung hat im Verein mit den Fortschritten der Hirnphysiologie und -Pathologie — insbesondere dem Ausbau der Localisationslehre — auch hier den Boden geschaffen, auf dem sich die moderne Therapie der tiefen Eiterherde des Gehirns entwickeln konnte. Mit dem Beginne der Achtzigerjahre tauchen erst vereinzelt, dann in immer wachsender Anzahl die Mittheilungen von operativ behandelten Hirnabscessen auf, die an der Hand der Localisationsgesetze und im berechtigten Vertrauen auf die Zuverlässigkeit der Operationsmethoden an der Oberfläche wie in der Tiefe des Gehirns aufgesucht wurden. Macewen, Schede, Hulke, Barker, Greenfield, Ferrier-Horsley, Schwartze, v. Bergmann, Esmarch, Mosetig, Rivington, Gussenbauer u. A. waren die Führer, ihnen folgte die grosse Schaar Anderer, so dass wir heute über eine sehr umfangreiche, sich von Tag zu Tage bis ins Unübersehbare erweiternde Casuistik verfügen. Auch brachte fast jedes Jahr eine grössere zusammenfassende Arbeit über diesen Gegenstand, unter denen wir die von Robin, v. Beck, Allen Starr und am meisten die von v. Bergmann, Körner und Macewen hervorheben möchten. Die von Macewen nimmt überhaupt eine Sonderstellung ein, welche des Weiteren noch gewürdigt werden soll.

Ehe wir jedoch aus den vorliegenden Erfahrungen der chirurgischen Therapie die jetzt giltigen Grundsätze der Behandlung ableiten, haben wir der Prophylaxe zu gedenken.

Der Hirnabscess stellt ein so schweres Leiden dar und wird auch heute noch so oft zur unmittelbaren Todesursache, dass es die erste und vornehmste Aufgabe der Therapie ist, der Entwicklung desselben vorzubeugen. Das Mass dessen, was wir auf diesem Gebiete leisten können, ist nicht leicht abzuschätzen. Die Principien aber, die hier massgebend sein müssen, ergeben sich aus dieser Darstellung von selbst und sind in fast allen neuen Lehrbüchern der Chirurgie und Otiatrie, sowie in den entsprechenden Monographien — ich nenne besonders die v. Bergmann, Körner, Macewen, Jansen, Chipault, Broca, Kuhnt, Urbantschitsch — ungefähr in gleicher Weise entwickelt worden.

Wir haben die Aufgabe zu erfüllen, die Infectionsherde, aus denen das Hirn die Eiterbildner bezieht, unschädlich zu machen. Offene Schädelwunden müssen vor Infection geschützt, in den inficirten müssen die Krankheitserreger vernichtet werden.

Es gehört nicht hieher, den Modus der aseptischen und antiseptischen Wundbehandlung zu schildern. Diese Aufgabe fällt den Lehr- und Handbüchern der Chirurgie zu.

Es ist aber zweifellos, dass auf diesem Wege der Entstehung des traumatischen Hirnabscesses am wirksamsten vorgebeugt wird. Martins glaubte das seltene Vorkommen des traumatischen Hirnabscesses beim Militär schon auf die Fortschritte der modernen Wundbehandlung beziehen zu können, und Luebeck hat vor Kurzem an einem grösseren Material gezeigt, welch glänzende Resultate in der Behandlung offener Schädelfracturen mit der energischen Reinigung und Desinfection erzielt werden.

Ist es bereits zur Eiterung zwischen Schädel und Dura gekommen, so ist durch breite Eröffnung dem putriden Material der Weg nach aussen zu bahnen und durch Entfernung cariöser Knochentheile die Quelle der Eiterung zu verstopfen.

Ebenso hohe Anforderungen stellt die Prophylaxe der vom Ohr, der Nase, der Stirnhöhle, Orbita etc. ausgehenden Hirneiterungen an das ärztliche Wirken. Das Ideal derselben wäre die Verhütung der Otitis media und der verwandten Affectionen überhaupt. Leider ist es nicht in unsere Hand gegeben, die Entstehung dieser zu verhindern. Immerhin möchte die sorgfältigste Ueberwachung des Ohres und der Nase, die peinlichste Behandlung des beginnenden Leidens während und nach den Infectionskrankheiten des Kindesalters uns diesem Ziele um einen bedeutenden Schritt näher führen. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass wir im Laufe der Jahre Massnahmen kennen lernen, welche der Entstehung dieser Affectionen auf dem Boden der Infectionskrankheiten wirksamer vorbauen.

Wie wichtig die Ueberwachung des Ohres der Säuglinge ist, das haben uns Hartmann und Andere gezeigt.

Ist der Process einmal entwickelt, so ist es Aufgabe der Prophylaxe, den Infectionsherd zu vernichten und das Gehirn vor der Infection zu schützen. Zaufal, Schwartze, Macewen, Lane, Park, v. Bergmann, Mc Bride, Körner, Knapp, Jansen, Michael, Jankau, Haug, Gluck und viele Andere haben sich über diesen Punkt ausgesprochen, wenn auch über die Wege, die da einzuschlagen sind, die Meinungen noch weit auseinandergehen. Macewen sagt, man dürfe die Otitis nicht aus dem Auge lassen, bis der Process abgeheilt sei.

Zwei Hauptbedingungen sind zu erfüllen: 1. Dem Eiter freien Abfluss nach aussen zu verschaffen. 2. Den Infectionsherd und das purulente Material zu vernichten, oder doch unschädlich zu machen, ihm seine inficirenden Eigenschaften zu nehmen.

Von der Mehrzahl der Sachkundigen wird energisches Vorgehen befürwortet, während andere Stimmen sich gegen die Polypragmasie erheben und ein conservatives Verfahren befürworten. Am weitesten geht in dieser Hinsicht Michael, doch sind seine Anschauungen als zu

extrem und in Widerspruch mit unseren Erfahrungen stehend, von Körner mit Recht verworfen worden.

Die Eiterretention macht je nach ihrem Sitz die Paracentese, die Stacke'sche Operation, die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes erforderlich. Die Erfahrungen, die bei dem letzteren Eingriff gemacht worden sind, mahnen sehr zu vorsichtigem Operiren, zur Vermeidung von Erschütterungen. Einmal deuten einzelne Beobachtungen darauf hin, dass durch brüskes Vorgehen die Perforation des Abscesses bewirkt werden kann (Moos, v. Bergmann, Jansen, Haug, Körner) und dass anderweitige schwere Hirnzufälle (Lähmung der Athmungscentren, Macewen) der Erschütterung folgen können, andererseits steht es zu befürchten, dass kleine hämorrhagische Entzündungsherde oder auch nekrotische Herde — entsprechend den Beobachtungen von Westphal, Schmauss, Bickeles — auf diesem Wege in der benachbarten Hirnsubstanz erzeugt und vielleicht auch von der ihnen nahen Infectionsquelle aus in Abscesse verwandelt werden können. Jedenfalls sind die Operationsmethoden zu bevorzugen, die jede wesentliche Erschütterung vermeiden. Körner empfiehlt stets eine Auswahl frisch geschliffener Meissel bereit zu halten. Macewen und Barr rühmen Zahnbohrer und Hohlmeissel.

Auch das wird allgemein anerkannt, dass die den Secretabfluss hemmenden Polypen, Granulationen und Knochensequester zu entfernen sind. Es bleibt aber zu bedenken, dass dieses Vorgehen an sich kein gefahrloses ist, indem man mit den Wucherungen auch die Barrière entfernt, welche das Eindringen der Infectionskeime ins Schädelinnere verhütete (Macewen). Daraus würde, wenn ich Macewen recht verstehe, folgen, dass die Granulationen etc. nur dann fortzunehmen sind, wenn sie dem Eiter den Abfluss nach aussen versperren.

Besonders widerspruchsvoll lauten die Angaben über die Indicationen des Ausspritzens. Einerseits wird zugegeben, dass dasselbe nicht ganz zu entbehren sei in der Behandlung der chronischen Otorrhoe (Körner), andererseits wird das Verfahren von v. Bergmann als ein gefährliches gebrandmarkt, weil es geeignet sei, die Infectionskeime ins Hirn hineinzutreiben. Jedenfalls ist es mit grosser Vorsicht und unter Vermeidung jeglicher Gewalt anzuwenden. Macewen bemerkt, man solle besonders darauf achten, dass die eingespritzte Flüssigkeit wieder nach aussen gelange. Körner hält die Aufweichung von altem, dickem, verkästem Eiter für gefährlich, weil dadurch die steril gewordenen Massen wieder zu einem günstigen Nährboden für pathogene Mikroorganismen würden.

In Bezug auf die Indicationen für die Trepanation, beziehungsweise Aufmeisselung des Warzenfortsatzes congruiren die Ansichten der Otiater und Chirurgen keineswegs vollkommen. Wir dürfen hier wohl

auf die entsprechenden Abhandlungen von Schwartze, Knapp, Macewen, Parker, Jansen, Broca u. A. verweisen.

Zur Prophylaxe des otogenen Hirnabscesses gehört ferner die Entleerung der extraduralen Eiterherde. Die deutschen Autoren huldigen im Allgemeinen der Ansicht, dass man sich zu diesem Eingriff erst entschliessen solle, wenn die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, oder wenn die Krankheitserscheinungen nach den anderen, gegen die Eiterretention gerichteten Massnahmen nicht zurückgehen. Lane verlangt dagegen, dass die mittlere und hintere Schädelgrube vom Warzenfortsatz aus regelmässig eröffnet werde, wenn in diesem Eiter oder cholesteatomatöse Massen gefunden würden.

Dass die Prophylaxe sich ebenso auf die Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, ganz besonders die der Stirnhöhle zu erstrecken hat, ist selbstverständlich. Eine Vernachlässigung derselben straft sich, wie die Beobachtungen von Redtenbacher und Wallenberg lehren, nicht selten durch den Eintritt schwerer cerebraler Complicationen. Die Indicationen für die nasale und die directe operative Behandlung können hier nicht erörtert werden, es ist da vielmehr auf die Abhandlungen von Grünwald, Kiesselbach, Lichtwitz, Dreyfuss, und ganz besonders auf die gediegene Monographie Kuhnt's zu verweisen.

Die Nasenerkrankungen luetischer Natur erfordern naturgemäss in erster Linie eine antisyphilitische Behandlung.

Die Kieferhöhleneiterungen greifen so selten auf das Gehirn über, dass von diesem Gesichtspunkte aus eine milde zuwartende Behandlung am Platze wäre.

Ist der Hirnabscess trotz der prophylaktischen Massnahmen zur Entwicklung gekommen, so ist fast nur von einer directen operativen Behandlung Heilung zu erhoffen.

Ehe wir auf die Indicationen und Contraindicationen für diese Behandlung näher eingehen, ist es unsere Aufgabe, die bisher gesammelten Erfahrungen zu sichten und auf ihren Werth zu prüfen. Es ist dabei empfehlenswerth, sich auf die Casuistik der letzten 15 Jahre — der chirurgischen Epoche im engeren Sinne — zu beschränken.

Aus der mir zu Gebote stehenden Literatur (insbesondere den Abhandlungen von v. Bergmann, v. Beck, Delvoie, Broca-Maubrac u. A.) habe ich 53 Fälle von traumatischem Hirnabscess aus dieser Zeit zusammenstellen können, die zu operativem Einschreiten aufforderten (siehe Literaturverzeichniss). In 36 hat diese Behandlung nach Angabe der Autoren zur Heilung geführt. In einzelnen war die Heilung keine vollständige, es blieben vielmehr gewisse Reiz- oder Ausfallserscheinungen bestehen, so einmal Erblindung in Folge Neuritis optica (Hulke), in zweien epileptiforme Anfälle (Rivington,

Fenger), in einem Aphasie (Térillon), in anderen halbseitige Parese u. s. w.

Ueber die Dauer der Heilung ist in der Mehrzahl dieser Fälle nichts angegeben, doch hat Mourray noch nach einer Frist von $3^1/_2$ Jahren den Fortbestand derselben constatiren können. Und Gussenbauer hatte sogar Gelegenheit, sich zwei Jahre nach der Operation, als sein Patient an Typhus zu Grunde ging, von der anatomischen Ausheilung zu überzeugen.

Meistens lagen die Eiterherde im Bereiche der motorischen Zone, respective des Stirn-Scheitellappens, und es waren in der Regel motorische Reiz- und Ausfallserscheinungen, welche auf die Localisation hinwiesen. Doch finden sich auch vereinzelte Fälle von Hinterhaupts- und Schläfenlappenabscess unter diesem Material. Einen ungünstigen Verlauf nahm das Leiden in 17 Fällen, und zwar handelte es sich da meist um Tod an Meningitis, sei es, dass diese bereits zur Zeit der Operation bestand oder seltener erst im Anschluss an diese zur Entwicklung kam. Einigemale wurde der Abscess verfehlt, weil er zu tief sass oder überhaupt an falscher Stelle gesucht wurde, oder es fand sich neben dem oberflächlichen noch ein zweiter in der Tiefe, der den Exitus herbeiführte. Ferner wird als Todesursache Prolapsus cerebri angegeben. Seltener ist von Operationsshock, tödtlicher Blutung etc. die Rede.

Auf der anderen Seite ist es sehr beachtenswerth, dass unter den Geheilten sich ein Fall befindet, in welchem neben dem Abscess eine diffuse eiterige Meningitis vorlag (v. Beck), ein anderer, in welchem nach der Ansicht des Autors der Eiterherd bereits nach den Ventrikeln durchgebrochen war (Macewen). v. Beck hat den glänzenden Erfolg durch die Punction der Seitenventrikel erzielt. Auch in einem Falle Southam's, der in Heilung ausging, scheint der Seitenventrikel miteröffnet worden zu sein.

Mehrmals waren wiederholte Operationen erforderlich, sei es, dass es zur Eiterverhaltung gekommen war, oder dass sich neue Abscesse in der Umgebung der alten entwickelt hatten (Fenger and Lee, Maker). So hat z. B. Haenel die Operation dreimal wiederholen müssen, da sich drei Eiterherde nebeneinander entwickelt hatten.

Wenn diese Zusammenstellung auch eine ganz unvollständige ist, so gibt sie doch im Wesentlichen einen richtigen Ueberblick über den gegenwärtigen Stand dieser Frage. Nur ein Umstand verlangt dabei Berücksichtigung: dass zweifellos die Fälle mit günstigem Ausgang in weit grösserer Zahl mitgetheilt werden, als die unter falscher Diagnose operirten mit negativem Befunde, unrichtiger Localisation und tödtlichem Ausgang. Dieser Umstand macht es von vorneherein illusorisch, eine Bilanz der Beobachtungen zu ziehen und das Procentverhältniss der Geheilten festzustellen.

Betrachten wir die Kehrseite: Die Fälle, in denen unter der Diagnose Hirnabscess operirt wurde, während ein anderes Leiden vorlag: so habe ich einer interessanten Beobachtung Gussenbauer's sowie des Kraske'schen Falles bereits Erwähnung gethan. Wenn in denselben auch mehr an Tumor gedacht war, so schwebte den Autoren doch auch die Diagnose Hirnabscess vor. In beiden Fällen trat trotz des negativen Ergebnisses der Schädeleröffnung und Hirnuntersuchung Heilung ein. Das Gleiche gilt für einen von Hahn publicirten Fall, in welchem ein encephalitischer Herd, aber kein Eiter, an der freigelegten Stelle gefunden wurde. v. Beck's Patient, bei dem das Resultat der Trepanation auch ein negatives gewesen wäre, entzog sich in der Nacht vor der geplanten Operation dem Eingriff durch den Tod.

Ich habe auch in einem Falle dieser Art, in welchem die Diagnose zwischen traumatischer Pachymeningitis, Cystenbildung und Abscess schwankte, an der freigelegten Stelle — wir hielten uns extradural — nichts gefunden. Der Wundverlauf war ein guter, auch das Gesammtbefinden besserte sich. In einem zweiten Falle, in dem ich ebenfalls in dieser Voraussetzung zur Operation gerathen hatte, sprach ich mich im letzten Momente gegen die sofortige Aufmeisselung des Schädels aus und wollte erst den Erfolg der einfachen Narbenexstirpation abwarten. Der Operateur war aber für die radicalere Operation. Auch war mein Einspruch nicht die Consequenz einer festen, klaren Ueberzeugung, hatte also auch nicht das Gewicht derselben. An den Meningen und dem freigelegten Cortex fand sich nichts, punctirt wurde nicht. Glatter Wundverlauf. Heilung mit osteoplastischem Verschluss und völlige Rückbildung der nervösen Symptome, die als Reflexneurose (Reflexepilepsie) aufgefasst werden mussten.

Bei der Betrachtung dieser und ähnlicher Erfahrungen könnte man zu der Ansicht gelangen, es sei bedeutungslos, wenn der Schädel auch einmal unter der falschen Diagnose Hirnabscess eröffnet würde. Dieser Anschauung möchte ich jedoch durch meine Darstellung keinen Vorschub leisten. Die Eröffnung des Schädels und die Exploration des Gehirns ist kein harmloser Eingriff, wenn es auch noch so oft behauptet wird. Namentlich fehlt es uns noch an ausreichenden Erfahrungen darüber, was derselbe für die Zukunft, für das spätere Leben des Individuums bedeutet. Dass er auch ein todtbringender sein kann und selbst bei scrupulöser Sorgfalt in der Wundbehandlung die Infection nicht immer vermieden wird, für diese Thatsache gibt es ja auch noch genug Belege, wenngleich zuzugeben ist, dass sich die von dieser Seite drohende Gefahr von Jahr zu Jahr mehr verringert hat.

Es bleibt somit ein dringendes Postulat, dass die Trepanation nur bei gut begründeter Diagnose vorgenommen wird, wobei

allerdings zuzugeben ist, dass sie auch dann noch berechtigt ist, wenn die Diagnose zwischen traumatischer Narben-Cystenbildung, Hämatom einerseits und Abscess andererseits schwankt. Die Zahl dieser Fälle mit so unsicher formulirter Diagnose wird sich ja sicher immer mehr verringern, aber wer ehrlich sein will, muss doch gestehen, dass sie noch vorkommen.

Die Möglichkeit, dass die Erscheinungen rein functioneller Natur sind, soll man aber immer besonders fest ins Auge fassen und, sobald ein Zweifel nach dieser Richtung obwaltet, immer erst die gefahrlose Behandlung in Anwendung ziehen. Namentlich ist mit der Reflexepilepsie zu rechnen. Da kann die einfache Narbenexstirpation, die Lockerung der Verwachsungen etc. alle Erscheinungen zurückbringen.

Die nichteiterige Encephalitis ist eine Affection, welche die Berechtigung zu einer operativen Behandlung nicht gibt.

Die Combination des Rindenabscesses mit circumscripter eiteriger Leptomeningitis bildet natürlich keine Contraindication für die radicale Behandlung. Auch nicht die Sinusthrombose. Anders steht es mit der Frage, ob man auch bei der Verknüpfung des Abscesses mit der diffusen eiterigen Meningitis, ermuthigt durch die Erfolge v. Beck's und Macewen's, operiren soll. Jedenfalls sind weitere Erfahrungen abzuwarten, ehe man der Behandlung unter so schweren Verhältnissen das Wort reden kann. Ein überraschender Erfolg darf uns da nicht verleiten, die grosse Ueberzahl der Misserfolge aus den Augen zu verlieren.

Ueber die Hauptfragen, die Grundindication herrscht heute keine Meinungsverschiedenheit mehr. In jedem Falle, in welchem wir die Diagnose traumatischer Hirnabscess mit Sicherheit oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit stellen und eine an sich unheilbare Complication ausschliessen können, ist die Eröffnung des Schädels, die Aufsuchung des Eiterherdes und die Entleerung desselben dringend geboten.

Im Allgemeinen wird die Narbe den Wegweiser für unser Vordringen bilden: einen sichereren Führer bildet natürlich noch die Fistel.

Wo jedoch die Localsymptome scharf ausgesprochen sind und auf einen mit der Narbe nicht correspondirenden Sitz der Eiterung hinweisen, sollen die ersteren für die Wahl des Operationsortes ausschlaggebend sein (Nason. Wright u. A.). »The presence of such external signs in certain cases is an element of confusion instead of help«, sagt Macewen.

Die Zahl der operativ behandelten otitischen Hirnabscesse ist eine besonders grosse. Körner konnte im Anfang dieses Jahres (zweite Auflage seiner Monographie schon 92 Fälle zusammenstellen, in 51 erfolgte Heilung, in 41 war der Ausgang ein tödtlicher. Von 76

eröffneten Grosshirnabscessen wurden $42 = 55{\cdot}3\%$, von 16 eröffneten Kleinhirnabscessen $9 = 56{\cdot}25\%$ geheilt.

Die Erfahrungen der einzelnen Autoren gehen aber ungemein weit auseinander. Um nur ein paar Daten zu geben, will ich anführen, dass Agnew über 18 Fälle berichtet, die sämmtlich letal verliefen. Diesem entmuthigenden Resultat stehen die wahrhaft überraschenden, glänzenden Heilerfolge Macewen's gegenüber. Sie heben sich überhaupt in einer so ungewöhnlichen Weise von den Erfahrungen aller anderen Autoren ab, dass man an der Objectivität der Angaben zweifeln würde, wenn es sich nicht um einen Autor handelte, dessen wissenschaftlicher Ruf ein so festbegründeter ist. In seinem grossen Werke beschreibt er 25 Fälle von Hirnabscess, von diesen wurden 19 operirt und von diesen 19 18 geheilt. Unter ihnen waren 13 otogenen Ursprungs, 9 gehörten dem Schläfenlappen, 4 dem Kleinhirn an. Hinzuzufügen ist es noch, dass auch in mit circumscripter und selbst mit diffuser Meningitis complicirten Fällen von Macewen Heilresultate erzielt wurden. In diese Statistik sind die extraduralen Eiterherde natürlich nicht aufgenommen.

Aus einer kurzen Mittheilung Barr's scheint hervorzugehen, dass sich inzwischen die Zahl der Beobachtungen und Erfolge Macewen's wesentlich vergrössert hat. Derselbe Autor (Barr) hat aus der Literatur der letzten Jahre 158 Fälle von Hirnabscess, in denen völlige Heilung eingetreten sei, zusammenstellen können. Er geht in seinem Optimismus so weit, von der ausserdem vorhandenen grossen Zahl der Beobachtungen mit glücklichem Ausgang zu sprechen, die nicht publicirt worden seien, während er von den in den Annalen der Literatur nicht verzeichneten Misserfolgen schweigt.

Ich finde in der mir zugänglichen Literatur mit Einschluss meiner eigenen Beobachtungen 104 Fälle von operativ behandeltem otitischen Grosshirnabscess mit 48 Heilungen und 30 Kleinhirnabscesse mit 12 Heilungen. Dazu bedarf es noch einiger Erläuterungen. In die Rubrik der Geheilten habe ich eine Reihe von Fällen nicht aufgenommen, in denen der Eiterherd gefunden, eröffnet und mit dieser Behandlung auch eine oft erhebliche Besserung erzielt wurde, in denen jedoch durch Eiterverhaltung oder durch einen zweiten Abscess oder durch Meningitis purulenta nach einer Frist von einigen Tagen oder wenigen Wochen der Exitus erfolgte. Es kann hier freilich schwer sein, die Classificirung correct durchzuführen und zu entscheiden, ob man einen Fall in die Rubrik der geheilten oder ungeheilten bringen soll.

Ich will dazu nur ein Beispiel aus der eigenen Casuistik anführen.

Ich sah mit Rotter folgenden Fall: Bei einem an linksseitiger Otorrhoe leidenden Manne, bei dem Rotter drei Wochen vorher einen

extraduralen Eiterherd entleert hatte, stellte sich Kopfschmerz, Benommenheit, Schwindel und Sprachstörung ein. Wir fanden Neuritis optica auf dem linken Auge, Pulsverlangsamung, Parese des rechten Mundfacialis, während sie im Arm und Bein nur angedeutet war, Hemihypaesthesia dextra und eine Aphasie, die dem Charakter der sensorischen, amnestischen und optischen entsprach. Agraphie und Alexie war auch vorhanden. Wir diagnosticirten: Abscess des linken Schläfenlappens. Bei der am 28. Juli ausgeführten Punction wurde er an der erwarteten Stelle (auffallend tief) gefunden. Am folgenden Tage freies Sensorium, Besserung der Sprachperception, aber deutliche Paraphasie, gutes Allgemeinbefinden, normaler Puls; Hemihypästhesie geschwunden.

Die Besserung schreitet von Tag zu Tag fort. Nach einigen Wochen kann Patient als geheilt betrachtet werden. Ich habe ihn in diesem Zustande meinen Zuhörern vorgestellt. Einige Monate später klagt Patient, nachdem er seine Arbeit bereits wieder aufgenommen hatte, über Kopfschmerz, Schwindel; es findet sich Pulsverlangsamung, die aber nach Aufnahme ins Krankenhaus wieder zurücktritt. Ende November starker Kopfschmerz, Andeutung von amnestischer Aphasie, wieder beginnende Neuritis optica links. Findet für Uhr, Zeiger, Glas, Spiegel etc. die Worte nicht, versteht aber fast alles, spricht alles nach, liest zögernd, aber gut, schreibt gut. Hemianopsia dextra. Percussion in linker Stirngegend empfindlich. Rechter Mundfacialis etwas paretisch, sonst alles normal. Ich diagnosticire: Abscess in der Tiefe des linken Schläfenlappens und schliesse besonders im Hinblick auf die Hemianopsie und den Charakter der Aphasie eine extradurale Eiteransammlung als Ursache der Erscheinungen aus. Die am 23. November vorgenommene Operation entleert aus der Tiefe des linken Schläfenlappens reichlich Eiter. Trotz der starken Läsion des Schläfenlappens besteht am Abend der Operation keine Spur von Worttaubheit. Auch die amnestische Aphasie ist verringert. Keine Parese. Puls von normaler Frequenz. Am anderen Tage ist auch die Hemianopsie geschwunden. In der folgenden Nacht Benommenheit, dann Pulsverlangsamung, Sprachstörung, rechter Arm fällt schlaff herunter. Eiterverhaltung. Entleerung von zwei Esslöffel Eiter. Sofort Sensorium frei und Puls wieder gehoben. Flüchtige Zuckungen im rechten Arm. Es entwickeln sich in der nächsten Zeit die Erscheinungen einer basalen Meningitis. Daran geht Patient am 3. December zu Grunde. Die Eiterhöhle findet sich in der Höhe der dritten Schläfenwindung und zieht in der Tiefe nach innen hinten unten unterhalb des Unterhorns bis fast an die mediale Hemisphärenwand. Sie ist völlig zusammengesunken und enthält keinen Eiter mehr. Rotter nahm an, dass durch die Entleerung des Eiters aus der Tiefe des Gehirns bei der Punction oder Drainage die Infectionskeime zu den Meningen gedrungen seien.

Wohin sollen wir einen Fall dieser Art rechnen? Zweifellos war der Eiterherd gefunden, eröffnet und wiedereröffnet, es waren alle Krankheitserscheinungen zurückgegangen, so dass Patient seine Arbeit wieder aufnehmen konnte. Immerhin wurde der Abscess, respective die Behandlung desselben, nach unserer Auffassung in späterer Zeit zur Todesursache, da sie den Meningen die Infectionserreger zuführte. Ausgeschlossen ist es aber nicht, dass die Meningitis vom Ohr ausging. Für diesen Fall hätten wir alle Berechtigung, den Fall zu den operativ geheilten Hirnabscessen zu rechnen. Aehnliche Erwägungen könnte man anstellen für einen anderen, den ich in Gemeinschaft mit Jansen beobachtete und der von diesem Autor bereits ausführlich geschildert ist. Auch hier war der Abscess an richtiger Stelle gefunden, entleert, es gingen alle Krankheitserscheinungen (Hemiparese, Hemianästhesie, Hemianopsie etc.) zurück, aber Patient entzog sich zu früh der Behandlung und ging wenige Wochen später in seiner Heimat an einem Hirnleiden zu Grunde. Körner, Sahli, Murray, v. Beck und Lanz haben ähnliche Beobachtungen mitgetheilt.

Broca und Maubrac nehmen an, dass die Operation in 50% der Fälle zunächst lebensrettend wirkt.

Aus der Casuistik der mit glücklichem Ausgang Operirten ist eine Reihe wichtiger Thatsachen zu entnehmen. In einem nicht geringen Bruchtheil dieser Fälle war die Krankheit bereits bis zu einer eine unmittelbare Lebensgefahr bedingenden Höhe fortgeschritten: Patient wird als »moribund«, »paene in extremis« bezeichnet (Schwartze, Murray, Macewen u. A.), man hatte kaum noch die Hoffnung, dass er die Operation überstehen würde etc., und doch wirkte dieselbe nicht nur unmittelbar lebensrettend, sondern führte auch dauernde Heilung herbei. Besonders beachtenswerth ist es, dass ein derartiger Erfolg — freilich bei dem vom Glück besonders begünstigten Macewen — auch dann noch zuweilen erzielt wurde, wenn sich bereits eine purulente Meningitis entwickelt hatte oder sich doch im Beginn der Ausbildung befand. Der Autor beschreibt z. B. einen Fall, in welchem sich nach der Eröffnung der Dura zunächst die meningitischen Erscheinungen zurückbildeten, während die nun eintretende Temperaturerniedrigung und Pulsverlangsamung den Abscess erkennen liess, der eröffnet und geheilt wurde. In einem zweiten wurde ein Kleinhirnabscess und ein grosser subduraler über dem Schläfenlappen und Gyrus angularis aufgedeckt und mit definitivem Erfolge entleert. In einem anderen war eine Reihe von Operationen erforderlich (Eröffnung der mittleren und hinteren Schädelgrube, Spaltung der Dura, Punction des Schläfenlappens und Kleinhirns etc.), ehe der Abscess mit seinen Complicationen beseitigt werden konnte. Der Autor sagt: The rapidity, with which all the symptoms of leptomeningitis disappeared

after the first operation may be regarded as affording hope for future cases of cerebrospinal meningitis, when operated on in their initial stage, especially when as yet the meningitis is confined to the base of the brain, pons and upper cord.«

Andere haben die Operation loco morbi ein- oder selbst mehrmals wiederholen müssen, weil es zu wiederholter Eiterverhaltung oder auch zur Bildung neuer Abscesse gekommen war (Schede, Murray, wir, Eulenstein u. A.).

In die Augen springend ist fast in allen genau geschilderten Fällen der unmittelbare Effect der Eiterentleerung. Mag der Eiter tropfenweise austreten oder im kräftigen breiten Strahl und in Massen (bis zu 400 g, wie in einem Falle Schwartze's), so dass eine Hemmung und Unterbrechung während der Entleerung geboten erscheint, fast immer schliesst sich an die Entlastung des Gehirns sofort die Besserung an: das Sensorium wird freier, der Puls hebt sich bis zur Norm oder über dieselbe hinaus, die gesunkene Temperatur steigt bis zur mittleren Höhe oder darüber, das Allgemeinbefinden bessert sich überraschend schnell, der Appetit stellt sich ein, das Gesicht nimmt einen anderen Ausdruck an etc. Auch die Lähmungserscheinungen, die Ausfallssymptome gehen meist sehr schnell zurück. Wir sahen die Hemianästhesie schon am Tage nach der Operation schwinden, die Hemiparese theilweise schon am nächsten und vollständig innerhalb einiger Tage zurückgehen. Die Hemianopsie war in einem unserer Fälle am zweiten Tage nach der Operation, in einem anderen am fünften nicht mehr nachzuweisen. In Bezug auf das Verhalten der Aphasie sind die Erfahrungen in den verschiedenen Beobachtungen allerdings ziemlich divergent. Wir sahen sie in einem Falle innerhalb einiger Tage zurückgehen, in einem anderen ihren Charakter ändern, und dem steht nun eine Reihe von Beobachtungen gegenüber, in denen die Sprachstörung erst durch die Operation und ihre Folgen geschaffen wurde (Watson Cheyne, Pritchard, Rose, Lane u. A.).

Bei einem von Moore beobachteten Patienten blieben hemiparetische Erscheinungen mit Contractur nach der im Uebrigen erfolgreichen Operation zurück. In einem Knapp'schen Falle blieb trotz glücklichen Ausganges die Hemianopsie bestehen. Bei einem von Lindk Operirten schloss sich an den Eingriff Strabismus und Psychose an, Erscheinungen, die aber bald wieder zurückgingen, um der definitiven Heilung zu weichen.

Bald vollzog sich die Heilung glatt, bald kam es zu Rück- und Zwischenfällen, die in der Regel durch Eiterverhaltung, durch Prolapsus cerebri, einmal (Ballance) durch ein Blutcoagulum bedingt waren, welches sich am Orte des Abscesses entwickelt hatte. Meist war der Heilungsvorgang innerhalb einiger Monate vollendet.

Wir haben hier noch auf das seltene Vorkommen des nachträglichen Durchbruches eines Abscesses in die Operationswunde hinzuweisen. Mehrmals kam es zur Entleerung des verhaltenen Eiters, als der Kopf des Kranken nach der leidenden Seite geneigt wurde. Wir beobachteten einen Fall, in welchem die Incision den Abscess verfehlt hatte, während bei der Obduction der Eiter nach der Wunde durchbrach, als der Kopf bei Aufmeisselung des Schädels nach dieser Seite geneigt wurde.

Es ist ferner hier hervorzuheben, dass der Eiter bei der Punction oder Incision in sehr verschiedener Tiefe, nämlich meist unmittelbar unter der Rinde, zuweilen aber erst in einer Tiefe von mehreren Centimetern bis zu einem Zoll und darüber gefunden wurde.

Was nun die Dauerhaftigkeit des Erfolges anlangt, so ist aus der vorliegenden Casuistik schon das Eine zu entnehmen, dass es sich hier nicht nur um eine momentane Lebensrettung, sondern oft genug um die dauernde Erhaltung des Lebens handelt. Zu dieser Folgerung sind wir gewiss berechtigt, wenn wir erfahren, dass eine nach einer Frist von 1 bis 5 Jahren vorgenommene Controluntersuchung in einer Reihe von Fällen den Fortbestand der Genesung constatirt hat. Dass die Heilung noch nach einem Jahr eine complete war, stellten Barker, Murray, Grunert, Joel u. A. fest, Rehn und Voss überzeugten sich noch nach 2, Poulssen und Murray, sowie Schwartze nach 3, Saenger-Sick nach 4, Gluck nach 5 Jahren von der Fortdauer derselben. Und wie ich aus einer soeben erschienenen Veröffentlichung Grunert's sehe, ist der von Schwartze im Jahre 1886 wegen Kleinhirnabscess Operirte noch heute gesund und arbeitsfähig.

Ueber den Modus der Heilung macht Macewen Angaben. Auch Beobachtungen von Gussenbauer, Brieger geben über diese Vorgänge einigen Aufschluss, indess wären weitere Erfahrungen recht erwünscht. Cysten- und Narbenbildung dürften wohl die Endausgänge des Processes sein, und wenn man von dieser Erwägung ausgeht, gewinnen die oben citirten Beobachtungen von Spontanheilung nach Durchbruch doch an Werth. Eine besonders wichtige Mittheilung verdanken wir Bramwell: Ein Eiterherd im Schläfenlappen wurde entleert. 10 Tage später ging Patient an einer septischen Pneumonie zu Grunde. Die Wunde war völlig geheilt: »The large abscess cavity had contracted so completely that it could hardly be discovered post mortem.«

Mustern wir nun die Fälle, in denen trotz operativer Behandlung der Exitus eintrat, und sehen dabei zunächst von denjenigen ab, in welchen die Diagnose »Hirnabscess« sich nicht bestätigte.

In einem grossen Theil dieser Fälle verlief das Leiden tödtlich, obgleich der Herd an der erwarteten Stelle gefunden wurde. Und zwar

wurde der Tod häufig dadurch herbeigeführt, dass der Eiter bereits nach den Ventrikeln oder noch öfters nach den Meningen durchgebrochen war. Ebenso kam es sehr oft vor, dass sich neben dem Abscess bereits eine diffuse eiterige Cerebrospinalmeningitis entwickelt hatte, die dem Leben ein Ziel setzte. Anderemale war Sinusthrombose und Pyämie als Todesursache anzusprechen, während in einigen Fällen trotz dieser Complication Heilung erzielt wurde. Tod an Prolaps erwähnt Hansberg. Nach Körner waren Fehler oder Unglücksfälle bei der Operation in 5 Fällen der von ihm gesammelten Casuistik im Spiele.

In einer nicht geringen Zahl von Beobachtungen war es ein zweiter Abscess, der den Exitus unmittelbar oder durch seine Folgezustände (Perforation, Hirnödem etc.) bedingte (v. Beck, Schmiegelow, Piqué, Murray, Schubert, Kümmel, Hansberg, Politzer u. A.). In einzelnen dieser Fälle war auch die Eröffnung des zweiten Eiterherdes nicht mehr im Stande, das Leben zu erhalten. Kümmel fand einen zweikammerigen Abscess bei der Section, während er bei der Punction nur einen entleert hatte. Er hielt die Wand des zweiten Abscesses für die des Ventrikels.

In einigen anderen, in denen sich auch zwei Abscesse fanden, war der letale Ausgang nicht auf den zweiten zurückzuführen (Beobachtungen von Macewen, Sahli, Morgan, Lanz).

Einigemale ist von Tod in Folge Erschöpfung die Rede, sehr selten von einer tödtlichen Blutung oder Nachblutung (v. Beck), von letalem Hirnödem (Macewen).

Nun folgt eine Reihe von Fällen, in denen der Eiterherd an falscher Stelle gesucht und nicht gefunden wurde. Mehrmals handelt es sich da um die Verwechslung von Kleinhirn und Schläfenlappen (Bramwell, Stacke, Zaufal, Heimann u. A.).

Mehrfach wurde der Abscess zunächst in der motorischen Zone gesucht (Paget, Barker, Dunn, Sahli, Evans), während er im Lobus temporalis sass. Seltener ereignete es sich, dass er an einer ganz unerwarteten Stelle, z. B. im Stirnlappen seinen Sitz hatte (Köhler, Coe, Etans u. A.), Boas suchte ihn im Schläfenlappen, während er im Lobus occipitalis sass.

Endlich bietet die Casuistik eine Reihe von Beobachtungen, in denen der Eiter zwar im richtigen Hirnbezirke gesucht, aber trotzdem verfehlt wurde, weil der Troicart oder das Messer in einiger Entfernung von ihm ins Hirngewebe eindrang (Bacon, Schmiegelow, Grünwald, Wising, eigene Beobachtung) oder der Modus der Operation ein fehlerhafter war. Schmiegelow liess sich z. B. von der falschen, aber damals durchaus berechtigten Annahme leiten, dass der Eiterherd wegen der bestehenden Aphasie im Sprachcentrum, d. i. in der ersten Schläfenwindung sitzen müsse und verfehlte deshalb den in den basalen Bezirken des Lobus temporalis sitzenden Abscess. Bacon macht die bemerkens-

werthe Angabe, dass der von ihm bei der Section im Kleinhirn gefundene Eiter zu dick gewesen sei, als dass er durch einen Troicart hätte entleert werden können. Grünwald berichtet, der Eiter habe in einem Falle so tief im Marke des Schläfenlappens gesteckt, dass er bei der Punction nicht getroffen sei.

Es schliesst sich hier eine Gruppe von Fällen an, in denen die Operation bereits beschlossen war, als der Exitus eintrat (Zeller, Knapp, Schmiegelow, Thomas u. A.) Einzelne Autoren haben sich nachträglich selbst den Vorwurf gemacht, dass sie zu lange mit der Operation gezaudert hätten.

Ein Patient Schmiegelow's starb auf dem Operationstisch während der Chloroformnarkose.

In einzelnen Fällen wurde der Herd bei der ersten Operation an falscher Stelle gesucht, bei der Wiederholung derselben jedoch am richtigen Orte aufgefunden.

Einigemale musste ein nicht cerebrales Leiden, z. B. Pneumonie, als Todesursache angesprochen werden (Bramwell, Mc Cosh).

Vielfach kam es nicht zur Operation, weil der Abscess ganz latent verlaufen war und sich erst im Stadium des Durchbruchs durch alarmirende Erscheinungen ankündigte. Einigemale waren die Symptome zu unbestimmt, als dass man sich zu einem Eingriff hätte entschliessen können (Schmiegelow). Es kam selbst vor, dass der Abscess als Hypochondrie, Typhus (Gellé) etc. imponirte.

Es ist nun der Fälle zu gedenken, in denen unter falscher Diagnose operirt wurde, in denen die Behandlung sich gegen einen otitischen Hirnabscess richtete, während ein anderes Leiden vorlag.

Dahin gehört zunächst die Verwechslung der Meningitis purulenta (Zaufal, Grunert und Meier, Conradi u. A.) und tuberculosa (Keen, Forest-Willand) mit dem Hirnabscess.

Einigemale hatte der Tumor cerebri, der sich bei einem mit Otorrhoe Behafteten entwickelte, zu der Fehldiagnose Abscess und zu einer entsprechenden operativen Behandlung verleitet, wie in einem Falle Passow's, in welchem der Patient während der Narkose starb und in einem von Schwartze beschriebenen.

Auf die Beobachtungen, in denen eine Meningitis serosa das Bild des Abscesses vortäuschte, ist schon hingewiesen worden. Aus der jüngsten Casuistik scheint ein Fall Major's hieherzugehören, aus der älteren noch ein bisher nicht von uns erwähnter Keen's. Knapp nahm die Abscessoperation bei einem Manne vor, bei dem sich post mortem ein Retropharyngealabscess und eine Meningitis der Stirnlappen fand. Mehrmals hat eine uncomplicirte Otitis media, wenn sie mit schweren Hirnsymptomen verbunden waren, den Anstoss zur Freilegung der Dura

und zur Hirnpunction gegeben, so auch in einem von Lucae, Jansen und mir beobachteten Falle, in welchem trotz dieser Massnahmen Heilung eintrat. Czerny hat einen an Menière'schen Schwindel leidenden Mann unter der Diagnose Kleinhirnabscess operirt.

Wir würden einen grossen Fehler begehen, wenn wir die in der Literatur niedergelegten Erfahrungen ohne Weiteres als Fundament für die Prognose und Therapie des otitischen Hirnabscesses verwertheten. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, dass eine grosse Anzahl von Beobachtungen, in denen unter falscher Diagnose oder mit traurigem Resultat operirt wurde, nicht bekannt geworden ist. Wenn sich das naturgemäss auch nicht in Zahlen ausdrücken lässt, so ist der Factor doch unbedingt zu berücksichtigen.

Auch wenn wir diese Vorsicht anwenden, müssen wir doch Macewen, Körner, Broca u. A. darin zustimmen, dass die Prognose des uncomplicirten, otitischen Hirnabscesses bei rechtzeitiger und sachgemässer chirurgischer Behandlung als eine günstige zu bezeichnen ist. Wir können noch hinzufügen, dass sie durch die Complication mit extraduraler Eiterung nicht wesentlich getrübt wird, und dass das Leiden auch bei seiner Verknüpfung mit einer circumscripten eiterigen Meningitis, ferner mit Sinusthrombose noch nicht als ein hoffnungsloses betrachtet werden darf.

Trostlos ist jedoch die Prognose, wie wir trotz der vereinzelten Erfolge eines Macewen, v. Beck u. A. hervorheben müssen, bei der Combination des Hirnabscesses mit der diffusen eiterigen Meningitis.

Wesentlich verkümmert werden aber die Chancen der operativen Behandlung durch die Schwierigkeiten der Diagnose, durch den Umstand, dass es 1. häufig unmöglich ist, den Hirnabscess intra vitam zu erkennen, 2. sehr oft unmöglich ist, festzustellen, ob neben ihm eine diffuse eiterige Meningitis vorhanden ist oder nicht, 3. es auch dem geübtesten Diagnostiker passiren kann, die Cerebralerscheinungen einer einfachen uncomplicirten Otitis mit denen des Hirnabscesses zu verwechseln und die Zeichen der Meningitis serosa auf einen intracerebralen Eiterherd zu beziehen.

Es lassen sich aus diesen Darlegungen folgende Indicationen für die operative Behandlung des otitischen Hirnabscesses entwickeln:

1. In jedem Falle, in welchem die Diagnose des uncomplicirten otitischen Hirnabscesses mit Sicherheit gestellt werden kann und evidente Erscheinungen des Durchbruchs sowie die eines anderen an sich todtbringenden Leidens noch nicht vorhanden sind, ist die chirurgische Behandlung am Platze.

2. Da die einfache Otitis purulenta und besonders die anderweitigen endocraniellen Complicationen derselben, namentlich der extradurale

Abscess, das Bild des Hirnabscesses vortäuschen können, ist meistens der Weg der Behandlung einzuschlagen, welcher von der Bekämpfung des Ohrenleidens zu der des Hirnleidens übergeht, d. h. es ist zunächst festzustellen, ob die innerhalb des Ohres selbst vorgenommenen, gegen die Eiterretention gerichteten Massnahmen (Paracentese, Stacke'sche Operation, Trepanatio mastoidea) die Krankheitserscheinungen zurückbringen. Wenn diese nicht zum Ziele führen, ist es geboten, durch Eröffnung der mittleren beziehungsweise hinteren Schädelgrube oder beider zu ermitteln, ob ein extraduraler Eiterherd vorliegt. Und erst, wenn das Ergebniss dieser Exploration und Behandlung ein negatives ist, oder wenn die örtlichen Veränderungen und die Erscheinungen direct auf einen cerebralen Process hinweisen, ist die Punction oder Incision des Gehirns selbst vorzunehmen.

Dass im Einzelfalle bei feststehender Local- und Allgemeindiagnose von diesen Grundsätzen abgewichen werden kann und muss, liegt auf der Hand. Ebenso kann die drohende Lebensgefahr ein schnelleres, directeres Vorgehen verlangen.

3. Die Pachymeningitis externa purulenta, die Sinusthrombose und selbst die beginnende Pyämie bilden keine Contraindication für die chirurgische Behandlung. Das gilt auch noch für die umschriebene eiterige Meningitis. Liegt hingegen eine diffuse eiterige Meningitis vor, so ist es rathsam, von der Operation Abstand zu nehmen. Dabei ist es aber zu bedenken, dass die umschriebene Meningitis und die einfachen, serösen Ergüsse durchaus geeignet sind, das Bild der eiterigen Cerebrospinalmeningitis vorzuspiegeln, so dass man sich nicht zu schnell von der operativen Behandlung abschrecken lassen soll.

4. Schwankt die Diagnose zwischen eiteriger Cerebrospinalmeningitis und Hirnabscess, so ist ein Zaudern, eine Unentschlossenheit durchaus berechtigt. Hat jedoch die Annahme des letzteren einige Wahrscheinlichkeit für sich, so ist die Exploration nicht aufzuschieben. H. Jackson äussert sich sogar dahin, die Operation sei selbst dann nicht zu unterlassen, wenn die Meningitis wahrscheinlicher sei als der Abscess.

Es ist vor der Hand noch nicht möglich, etwas Bindendes darüber zu sagen, ob in den Fällen dieser Art und ebenso bei der vermutheten Combination des Abscesses mit der diffusen eiterigen Meningitis die Lumbalpunction zur Sicherstellung der Diagnose angewandt werden soll. Sie bildet nach unserer Anschauung keinen gefahrlosen Eingriff, doch sind weitere Erfahrungen über diesen Punkt abzuwarten.

5. Contraindicirt ist die directe Behandlung bei erfolgtem Durchbruch, sowie da, wo ein an sich tödtliches Grundleiden den Hirnabscess complicirt. Der Eintritt des Komas ist aber noch nicht geeignet, den Eingriff als einen aussichtslosen erscheinen zu lassen.

6. Die Thatsache, dass die uncomplicirte Otitis media und die Labyrintheiterungen schwere Hirnsymptome hervorrufen können, verlangt die sorgfältigste Berücksichtigung. Ebensowenig darf die Bedeutung, welche die einfache Meningitis serosa unter den Complicationen der Otitis media hat, unterschätzt werden. Die Entleerung des Eiters aus dem Ohre oder den extraduralen Räumen kann die durch dieses Leiden bedingten Erscheinungen schon zurückbringen. Ausserdem gibt es Fälle, in denen erst nach Eröffnung der Dura ein so reichlicher Abfluss von Liquor cerebrospinalis statthat, dass bei unsicherer Diagnose erst der Effect dieser Entlastung abgewartet werden kann, ehe man sich zu weiterem Vordringen entschliesst.

7. Der Umstand, dass sich nicht mit Bestimmtheit feststellen lässt, ob der Eiterherd im Cerebellum oder im Schläfenlappen sitzt, darf von der Operation nicht zurückhalten, da die vorbereitenden Explorationen schon zu einer Entscheidung dieser Frage führen können und in dubio der Eiter an beiden Stellen gesucht werden muss.

Diese Darstellung und diese Grundsätze stützen sich auf die vorliegenden und die eigenen Erfahrungen und sie decken sich im Wesentlichen mit den von den führenden Chirurgen und Otiatern entworfenen Lehren. Allerdings herrscht unter ihnen keine volle Uebereinstimmung, einzelne drängen energisch zum operativen Vorgehen und verwerfen die zuwartende Behandlung fast unter allen Bedingungen (am weitesten geht in dieser Hinsicht Murri), andere mahnen zur Vorsicht, fordern grössere Zurückhaltung und verwerfen die »Polypragmasie«, den »Furor operativus« auf diesem Gebiete.

Dass der Arzt bei dieser Sachlage ein hohes Mass von Verantwortung auf sich zu nehmen hat, habe ich an anderem Ort entwickelt.

Sicher stehen wir hier noch nicht am Ende der Erfahrung und des Wissens und befinden uns vielleicht noch in weiter Entfernung von diesem Ziele. In diesem Sinne möchte ich auch die hier aufgestellten Principien als eine Folgerung aus dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse, die künftig noch in mannigfaltiger Weise modificirt werden können, betrachtet wissen.

Es ist hier nicht der Ort, die operativen Behandlungsmethoden selbst zu schildern. Nur ein paar wesentliche Punkte sollen hervorgehoben werden. Es sind eine sehr grosse Anzahl von Operationsmethoden beschrieben worden (Barker, Gowers, Macewen, v. Bergmann, Lloyd, Poirier, Stokes, Wheeler, Körner, Chauvel, Jansen, Hansberg und viele Andere haben entsprechende Vorschläge gemacht). Sie unterscheiden sich im Wesentlichen nach der Richtung, dass in

einem Theil derselben der Eiterherd auf directem Wege — Eröffnung der mittleren Schädelgrube über oder vor dem Meatus auditorius externus, der Kleinhirngrube zwischen Processus mastoideus und Protuberantia occipitalis externa — aufgesucht wird, während die Anderen von den Räumen des Mittelohres aus nach der mittleren und hinteren Schädelgrube vordringen. Auf den Vortheil, welchen das letzterwähnte Verfahren bietet, haben besonders Wheeler und Körner hingewiesen, ihnen haben sich Macewen, Kretschmann, Jansen und besonders Broca-Maubrac angeschlossen und Operationsmethoden ausgebildet, welche die Vorzüge beider vereinigen.

Der Weg vom Warzenfortsatz aus darf wohl in der Mehrzahl der Fälle als der sicherste bezeichnet werden. Namentlich da, wo die Diagnose eine zweifelhafte ist, wo sich nicht feststellen lässt, ob eine uncomplicirte Otitis media oder eine endocranielle Erkrankung vorliegt, ob die letztere ihren Sitz im extraduralen Gebiet oder im Gehirn, im Schläfenlappen oder im Kleinhirn hat, ob der Gehirnabscess die einzige Complication des Ohrenleidens bildet oder noch eine anderweitige endocranielle Affection vorhanden ist, in allen diesen Fällen ist das geschilderte Verfahren das zweckmässigste. Man kann und soll hier etappenweise vorgehen und — wenn es erlaubt ist — den Erfolg jeder einzelnen Operation abwarten.

So ist der Vorschlag Körner's, den Abscess auf demselben Wege aufzusuchen, auf dem der Eiter aus dem kranken Ohr und Schläfenbein in die Gehirnsubstanz vorgedrungen ist, zu verstehen. Genaueres über diesen Punkt findet sich bei Körner, Jansen, Broca, Chipault.

Auch die Frage, ob die Punction oder die Incision anzuwenden ist, ob die Punction durch die erkrankte Dura hindurch Gefahren bedingt etc., soll hier nicht discutirt werden.

In Bezug auf die Therapie der rhinogenen und der von cariösen Knochen ausgehenden Eiterherde ist auf die entsprechende Fachliteratur zu verweisen.

Die metastatischen Eiterherde bilden nur ausnahmsweise ein Object der Therapie. Immerhin lehren die Erfahrungen von Drummond, Riedel, Keller, v. Beck, Eiselsberg, Eskridge und Parskhill, dass es Bedingungen gibt, unter denen das operative Verfahren geboten und heilbringend sein kann. Es ist zwar in keinem dieser Fälle dauernde Heilung eingetreten, aber Drummond hat den Herd an falscher Stelle gesucht, in Keller's Fall ist eine Intermission respective eine Heilung von einjähriger Dauer erzielt worden, nach welcher ein Recidiv (Meningitis nach Operation) den Tod herbeiführte und v. Beck hat den Abscess zwar an der erwarteten Stelle gefunden, aber die Operation hatte nur einen vorübergehenden Erfolg wegen der Multiplicität der Eiterherde.

In der Mehrzahl der Fälle verbietet der Charakter des Grundleidens und besonders die Multiplicität der Abscesse die operative Behandlung. Wo jedoch das Grundleiden geheilt oder heilbar ist, der Kräftezustand des Patienten die Operation erlaubt und die Symptomatologie eine sichere Ortsbestimmung gestattet, scheint es nicht unberechtigt, die chirurgische Behandlung einzuleiten. Die geringsten Chancen dürfte sie bei den putriden Lungenaffectionen bieten, während es durchaus denkbar ist, dass auch einmal ein nach einer Phlegmone, nach einem Carbunkel entstandener solitärer Hirnabscess auf operativem Wege beseitigt wird.

Ueber die nichtchirurgische Behandlung des Hirnabscesses ist nicht viel zu sagen.

Natürlich sind alle die Schädlichkeiten von dem Kranken fernzuhalten, die eine Congestion nach dem Gehirn verursachen. Die körperliche Anstrengung ist unbedingt zu vermeiden; absolute Ruhe, und zwar Bettruhe ist immer am Platze. Meist kann man es dem Kranken selbst überlassen, sich die Lage auszusuchen, in welcher er die geringsten Beschwerden verspürt. Besonders ist er vor Erschütterungen zu schützen, vor Contusionen des Kopfes; starker Husten ist zu bekämpfen. Namentlich ist auch dahin zu wirken, dass Patient nicht seelisch erregt wird. Besteht Hyperästhesie der Sinnesorgane, so ist er vor starkem Lichtreiz, Geräuschen etc. nach Möglichkeit zu hüten.

Die Diät muss leicht und reizlos, doch so beschaffen sein, dass sie dem Kräfteverfall vorzubeugen und entgegenzuwirken vermag. Alcoholica sind streng zu untersagen, ebenso Kaffee und Thee.

Man hat sich der Thatsache zu erinnern, dass der Durchbruch des Abscesses in mehreren Fällen im Anschluss an eine körperliche Anstrengung, beim Verlassen des Bettes und in anderen dann eintrat, als sich nach einem Diätfehler Erbrechen eingestellt hatte.

Zur Linderung des Kopfschmerzes empfiehlt es sich, eine Eisblase an der dem Krankheitssitz entsprechenden Kopfseite zu appliciren. Blutentziehungen sind im Allgemeinen wohl nur dann am Platze, wenn eine directe operative Behandlung ausgeschlossen erscheint. So lange diese Frage noch eine offene ist, ist es empfehlenswerth, alles das zu meiden, was den Kräftezustand des Patienten herabzusetzen im Stande ist. Auch die Anwendung von Blasenpflastern möchte ich unter diesen Verhältnissen wegen der Verunreinigung nicht befürworten. Die heftigeren Schmerzparoxysmen machen die Verordnung von Narcotica erforderlich. Man versuche es zunächst mit Phenacetin, Antipyrin, wird aber meistens nicht ohne Morphium auskommen, wenn die Schmerzen heftig sind. Zuweilen macht

die Schlaflosigkeit die Anwendung dieses Mittels und der Hypnotica selbst erforderlich (Chloralhydrat u. s. w.). Ist das Erbrechen heftig und erfolgt es häufig, so muss es durch Darreichen von Eis, Morphium nach Möglichkeit bekämpft werden, da auch die Anstrengung beim Brechen den Durchbruch des Eiterherdes bewirken oder befördern kann.

Immer ist für leichte und ausreichende Darmentleerung Sorge zu tragen.

Der Arzt, der den Patienten im Beginn des Leidens sieht, thut gut, sogleich die Operationsfrage ins Auge zu fassen und die Aufnahme in ein entsprechendes Krankenhaus so früh wie möglich zu bewerkstelligen, da der Transport in den späteren Stadien mit grösseren Schwierigkeiten und Gefahren verknüpft ist. Sehr wichtig ist es auch, von vorneherein alle die Beobachtungen und Untersuchungen (Puls, Respiration, Temperatur, Beobachtung der Krampfsymptome u. s. w.) in peinlichster Weise anzustellen, die geeignet sind, eine möglichst sichere Unterlage für die operative Behandlung zu schaffen.

Literaturverzeichniss.[1]

Allgemeines, Lehrbücher, Monographien etc.

Lebert, Virchow's Archiv. Bd. X. — R. Meyer, Zur Pathologie des Hirnabscesses. Inaug.-Diss. Zürich 1867. — v. Bergmann, Billroth's u. Pitha's Handbuch. — v. Bergmann, Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Sammlung klin. Vorträge. 1881. Nr. 190. — v. Bergmann, Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 2. Aufl. — Huguenin, Encephalitis u. Hirnabscess. Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. 1. (Hier ausführliches Literaturverzeichniss bis zum Jahre 1875.) — Schwartze, Chirurgische Krankheiten des Ohres. — Schwartze, Handbuch der Ohrenkrankheiten. — Wernicke, Gehirnkrankheiten. Bd. II. — Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bd. II. — Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. — Jacobson, Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. — W. Macewen, Pyogenie infective diseases of the brain and spinal cord etc. Glasgow 1893. — Otto Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. 2. Aufl. Frankfurt 1896. — Archiv der Ohrenheilkunde. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde etc. — Broca et Maubrac, Traité de chirurgie cérébrale. Paris 1896. — A. Chipault, Chirurgie opératoire du système nerveux. Paris 1894.

Aetiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie.[2]

Durand-Fardel, Arch. de méd. de Paris. 1839 u. Arch. gén. 1842. — Nobiling, Bayer. Intelligenzblatt. 1869. — Hoffmann, Casper's Wochenschr. 1844. — Gull, Guy's Hosp. Rep. 1857 u. 1858, Sér. III, Vol. III. — Sander, Hannov. Annal. V, T. IV, 144. — Schott, Würzburger med. Blätter. 1861 u. 1862. — Klebs, Virchow's Archiv. Bd. XXXIV. — Lebert, Virchow's Archiv. 1856, Bd. X. — Dupuy, Gaz. méd. de Paris. 1857. — Zenker, Bericht der Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1861. — Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Virchow's Handbuch. 1869, Bd. IV. — Schwartze, Archiv f. Ohrenheilkunde. I. — Gintrac, Journ. de Bord. 1866. — Moos, Virchow's Archiv. 1866, Bd. XXXV. — Moos, Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. 1869. — Billroth, Archiv der Heilkunde. 1862. — Troeltsch, Archiv f. Ohrenheilkunde. 1869. Bd. IV. — Wendt, Archiv der Heilkunde. XIII. — Böttcher, Petersburger med. Zeitschrift. 1869. — Wyss, Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 1871. — Hutchinson and Jackson, Med. Times and Gaz. 1881. — Thompson, Med. Times and Gaz. 1873. — Ollivier, Gaz de Paris. 1870. — Wreden, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1873/74. — Moos, Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. 1874. — Field, Brit. med. Journ. 1874. — Penman, Edinburgh med. Journ. Oct. 1879. — Gull u. Sutton, Reynold's System of Med. Vol. II, 2. ed. (Abscess of the Brain.) — Ribbert,

[1] Die angeführten Schriften sind, wenigstens soweit sie rein casuistischen Inhalts sind, nur zum Theil vom Verfasser selbst durchgesehen, den grösseren Theil hat er aus Referaten kennen gelernt oder den Monographien entnommen.

[2] Die mit * bezeichneten gehören auch unter das Capitel: Metastatische Abscesse.

Berliner klin. Wochenschrift. 1879. — Knapp, Archiv. of Otol. 1879. — Adams, Glasgow med. Journ. 1881, Vol. XV. — Robin, Des affections cérébrales etc. Paris 1883. — *Nauwerck, Deutsches Archiv f. klin. Med. 29. — *R. Meyer, Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 42 u. 43. — *Brettner, Inaug.-Diss. Berlin 1879. — *Neuburger, Die mykotischen Embolien im Gehirn. Inaug.-Diss. Berlin 1879. — *Senator, Berliner klin. Wochenschrift. 1879, Nr. 4—6. — *Pantoppidan, Hosp. Tid. 1883. — *A. Fraenkel, Ueber den tuberculösen Hirnabscess. Deutsche med. Wochenschrift. 1887, Nr. 18. — *Nähter, Die metast. Abscesse nach Lungenleiden. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884. — *Finlay, Lancet. 1886, Vol. I. — *Ronssel, Progrès méd. 1886, I. — *Drummond, Lancet. 1887. — *Bettelheim, Archiv f. klin. Med. Bd. XXXV. — *Martins, Beitrag zur Lehre vom Hirnabscess. Aus den Acten der Medicinalabtheilung des Kriegsministeriums. Berlin 1891. — Literatur über Eiterung im Allgemeinen, siehe bei Lubarsch u. Ostertag. Wiesbaden 1896. — Wernicke u. Hahn, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVII. — Barr, Brit. med. Journ. 1884. — Barker, Brit. med. Journ. London 1887. — Pitt, Goulston lect. Brit. med. Journ. 1890, I. — Barker, Hunterian lect. Illustr. med. News. London 1889. — Bürkner, Archiv f. Ohrenheilkunde. 1881, 20. — Randall, Transact. Amer. Otol. Soc. Vol. V. — Körner, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XVI, XIX, XXII, XXIV, XXVIII etc. — Kuhn, Archiv f. Ohrenheilkunde. XXIX. — Körner, Archiv f. Ohrenheilkunde. XXIV. — Rothholz, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 14, 184. — Hedinger, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 14, 56. — Moos u. Steinbrügge, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 10, 87. — Barr. Brit. med. Journ. April 1887. — Eiselsberg (Abscess nach Insolation), Archiv f. klin. Med. 1885, 35. — v. Recklinghausen, Ueber die venöse Embolie. Virchow's Archiv. Bd. C. — Arnold, Ueber rückläufigen Transport. Virchow's Archiv. Bd. CXXIV. — Krukenberg, Archiv f. Ohrenheilkunde. 2, 292. — Horbardt-Vohsen, Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses. Berlin. Bd. IV. — Treitel, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 27, 26. — Schubert, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 11. — Hansberg, Verhandlungen der otologischen Gesellschaft. Jena 1895. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 25, 19. — L. Hermenau, Beitrag zur Kenntniss der acuten Encephalitis. Inaug.-Diss. Königsberg 1891. — Bronardel et Josné, Abcès de cerveau contenant de pus sans microbes. Gazette des hôp. 1895, Nr. 470. — Lermoyez et Helme, Les staphylococces de l'otorrhoe. Annales des maladies de l'oreille etc. 1895, Januar. — Martha, Des microbes de l'oreille. Annales des maladies de l'oreille. 1893, Nr. 7. — Crévoisier de Voméconrt., Thèse de doctorat. Paris 1891/92. — Mc Bride, Edinburgh med Journ. July 1895. — Th. Gluck, Schädeltrepanation u. Otochirurgie. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 26, 27. — Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. Jena 1896.

Symptomatologie.

Die schon citirten Werke von Lebert, Toynbee, Hutchinson u. Jackson, Gull, R. Meyer, Huguenin, Macewen, Körner u. A. — Ulrich, Deutsche Klinik. 1859. XI. — Savory, Brit. med. Journ. May 1869. — Gray, Med. Times and Gaz. 1869. — Jackson, London Hosp. Rep. IV. — Lewick, Amer. Journ. of med. Sciences. 1866. — Silfverberg, Ugeskr. for Lägev. Bd. XXII. — Feinberg, Berliner klin. Wochenschrift. 1869, Nr. 22. — Maclaren, Glasgow med. Journ. 1875. — Kappeler, Schweizer Correspondenzblatt. 1876, VI. — Gribbon, Lancet. 1878, I, 712. — Glynn, Brit. med. Journ. Sept. 1878. — Yeo, Brit. med. Journ. July 1879. — Deutschmann, Graefe's Archiv f. Ophthalmologie. XXIV. — Barr, Lancet. 1882. II. — Alexander, Deutsche med. Wochenschrift. 1883, Nr. 23. — Hadden, Brit.

med. Journ. 1884, pag. 1087. — Gussenbauer. Prager med. Wochensehr. 1885, Nr. 1 bis 3. — Norton, Knapp's Archiv f. Augenheilkunde. 1886, XVI. — Tyrrel Brooks. Lancet. 2. Febr. 1889. — Paget, Brit. med. Journ. London 1891, Mai. — Scheier. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 36. — Jourdanet, Thèse de doct. Lyon 1890—1891. — Winter and Deansley, Lancet. 1894, Dec. — Maughan, Brit. med. Journ 1892. — Erskine, Brit. med. Journ. Sept. 1890. — Jansen. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 49. — Schwartze, Archiv f. Ohrenheilkunde. 21, 255. — Mathewson, Transact. Amer. Otol. Soc. Vol. III. — Schede-Truekenbrod, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 15, 186. — Heimann, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 23, 102. — Schmiegelow, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 26, 265. — Sutphen, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 23, 295. — Braun, Archiv f. Ohrenheilkunde. 29. — Reinhard u. Ludwig, Archiv f. Ohrenheilkunde. 27. — Kretschmann, Archiv f. Ohrenheilkunde. 35, 128. — Schede, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 15. 186. — Knapp. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 26, 20. — Koch. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. — Drummond, Lancet. 6. Oct. 1894. — Moos u. Steinbrügge, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. I, 1225. — Truckenbrod, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 22. — Schubert, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 11. — Meynert, Abscess in der Varolsbrücke. Oesterr. Zeitschrift f. Heilkunde. 1863, Nr. 24. — Eisenlohr. Ueber Abscesse in der Med. obl. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 6. — H. Oppenheim. Ueber den Charakter der Aphasie beim otit. Abscess des linken Schläfenlappens. Fortschritte der Med. 1895, Nr. 18. — Lannois et Jaboulay, L'hémianopsie dans les abscés eérébraux d'origine otique. Revue de Méd. 1896. — Williamson, On the symptomatology of gross lesions (tumors and abscesses) involving the prefrontal region of the Brain. Brain. Summer and Autumn 1896. — Moure, Congrès internat. des sciences méd. Rome 1894. — Kucharzewski, Un eas d'abcès de cerveau. Progrès méd. 1894, Nr. 29. — Zeller, Deutsche med. Woehenschrift. 1895, Nr. 20. — Salomon, Inaug.-Diss. Halle 1893. — Eulenstein, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1895. Nr. 3.

Traumatischer Hirnabscess.

Aeltere Literatur bei Bruns, v. Bergmann. Huguenin, Bluhm u. s. w. — Lossen, Berliner klin. Woehenschrift. 1870. — Boinet, Gaz. des hôp. 1871. — Hitzig, Archiv f. Psychiatrie. 1872. — Maelaren, l. e. — Henriei, Ueber Trepanation bei Hirnabscess. Inaug.-Diss. Kiel 1880. — Mosetig, Wiener med. Presse. 1880. — Elean, Amer. Journ. of med. sciences. 1881. — Rivington, Brain. 1881, Vol. IV. — Fenger. Amer. Journ. of med. sciences. 1884, Nr. 175. — Gussenbauer, Prager med. Wochenschrift. 1885, Nr. 1—3. — Mason, Brit. med. Journ. 1886. — Bryant, Journ. of nerv. and ment. dis. 1886, Vol. XIII. — Stimson, Archiv. of Med. 1887, V. — Pollailon bei Seydel, Antisepsis u. Trepanation. 1881. — Harrison. Brit. med. Journ. 21. April 1888. — Stokes, Brit. med. Journ. 1888. — Morini, Cas. di Trep. del Caran. Roma 1887. — v. Bergmann, Chirurg. Behandlung der Hirnkrankeiten. 2. Aufl. — Térillon, Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. IX. — Murdoch, Annales of Surg. 1890, Vol. XI. — Duressak, Contrib. à l'étude de la Chirurgie du cerveau. Paris 1890. — Southon, Centralblatt f. Chirurgie. 1891. — Venturi, Riforma med. 1890. — Areilza, Centralblatt f. Chirurgie. 1889, Nr. 42. — Périer. Centralblatt f. Chirurgie. 1891. — Navratil. Beiträge zur Hirnchirurgie. Stuttgart 1889. — Mahr, Wiener med. Blätter. 1888, Nr. 22. — Stokes, Annales of Surgery. Vol. VIII. — Ledderhose. Deutsche med. Wochenschrift. 1891. Nr. 32. — Térillon, Progrès méd. 1892, Nr. 5. — Gluek, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 48. —

Ventori, Riforma med. 1891. — Hunt. Agnew, The present state etc. Magazine. Oct. 1891, Vol. IV. — Nason, Lancet. März 1891, I. — Beevor and Horsley, Brit. med. Journ. Nov. 1891. — Southam, Brit. med. Journ. 1891. — Burrano Francesco, Rif. med. 1891, VIII. — Boeker, Casuistischer Beitrag zur Hirnchirurgie. Inaug.-Diss. Würzburg 1892. — Allen Starr, Hirnchirurgie. Deutsch von Weiss. Leipzig u. Wien 1895. — Janeway, Journ. of nerv. and ment. dis. 1886. — v. Beck, Beiträge zur Pathologie u. Therapie des Gehirns. Tübingen 1894. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XII, Heft 1. — F. Haenel. Beiträge zur Gehirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 137. — Eskridge, Three cases of chron. absces etc. Med. News. 27. Juli 1895. — M. v. Regulski, Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XLVIII. — Mc Cosh, Report of the Presbyt. Hosp. in City of New York. Vol. I. 1896. — P. Schuster, Trauma u. Hirnabscess. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1896. Nr. 11.

Otitischer Abscess (vgl. die vorigen Capitel und besonders die Literatur bei Therapie).

Toynbee, Sebac. Tumour. Med.-Chir. Transact. Nr. 44. — Toynbee, Med.-Chir. Transact. London 1851. — Heusinger, Virchow's Archiv. Bd. XI. — Lebert, Virchow's Archiv. Bd. X. — R. Meyer, Inang.-Diss. Zürich. — v. Troeltsch, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. IV. — Schwartze, l. c. — Moos, l. c. — Hessler, l. c. — Ball et Krishaber, Dict. encyclop. des sciences méd. Paris 1873. — Knapp, Archiv of Otol. 1879. — Clark, The med. Record. 1868. — Farwick, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. VI. — Michael, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. VIII. — Schubert, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXII. — Capdeville, Journ. méd. Bordeaux 1884. — Carter, Transact. med. and Phys. Soc. Bombay 1885. — Froidbise, Ann. méd. belges. Bruxelles 1884. — Hedinger, Archiv of Otol. New-York 1885. — Netter et Delpeuch, Bull. soc. anat. 1888. — H. Löhmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1890. — Poulssen, Archiv of Otol. July 1892. — Stimson, New-York med. Journ. May 1891. — Delstanche et Strequardt, Journ. méd. et pharm. Bruxelles 1883. — Boulangier, Presse méd. belg. 1887. — Bressler, Philadelphia med. Times. 1887. — Byron, Journ. of amer. med. assoc. 10. Februar 1888. — Chauvel, Gaz. hebd. de méd. 1888. — Cozzolino, Rassegna di Soc. med. 1893. — Jan, Complications de l'otite moyenne suppurée. Thèse de Paris. 1885. — Rothholz, Archiv of Otol. New-York 1885. — Parker, Med. Times and Gaz. 1885. — Pomeroy, Transact. Amer. Otol. Soc. 1885. — Steward, Lancet. August 1888. — Richets, Cincinnat. Lancet. Clinic. 1892. — Thomsen, Lancet. 4. August 1888. — Robin, Méd. mod. 1891. — Rochard, Union méd. 1893. — Schede, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XV. — Ferrier, Brit. med. Journ. 1888, Bd. I. — Saenger u. Sick, Deutsche med. Wochenschrift. 6. März 1890. — Bacon Gorham, Transact. of the Amer. Otol. Soc. XXI, Vol. IV. — Macewen, Brit. med. Journ. 1888. Bd. II. — Barker, Brit. med. Journ. 1888. — Schwartze, Handbuch f. Ohrenheilkunde. Bd. II. — Watson Cheyne, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 22. — Thompson, Lancet. 12. Februar 1876. — Bürckner, Archiv f. Ohrenheilkunde. 1884. — Green, Boston med Journ. 1888, T. II. — Paget, Lancet. Mai 1894. — Senator, Charité-Annalen. 1888. — Hulke, Lancet. 3. Juli 1886. — Jansen, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 49. — Lefort et Lehmann, Gaz. des hôp. 1892. — Piqué, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1894. — Heimann, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXIII. — Vereo et Stirling, Intercolon. Med. Congr. of Australas. 1889. — Rose, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXII. — Pritchard, Archiv of Otol. New-York 1890. — Lucae, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXV. — Braun, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXIX. — Mathewson, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XX. — Routier, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. 1894. — Pollak, Wiener med. Presse. 1894, Nr. 49. — Winter and Deansley,

Lancet. 1894. — Grünwald, Münchener med. Wochenschrift. 1895, Nr. 20—22. — O. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns. 2. Aufl. Frankfurt 1896. — Barr, Brit. med. Journ. 2. April 1887. — Körner, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XII, 212, XIX, 322, XXII, 182, XXIV, 173; Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXVIII u. XXX. — v. Bergmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 16. — Logereau, Contribution à l'étude des abcès du cervelet etc. Thèse de Paris 1896. — Schmiedt, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXXVIII. — Grunert u. Meier, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXVII. — H. Knapp, Knapp-Moos' Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1895, Bd. XXVII. — Heimann, Otitite moyenne etc. Abcès cérébr. Annales des maladies de l'oreille etc. 1894, 11. — Moos, Zwei Fälle von otitischer Hirnerkrankung. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 25 u. 27. — Schmiegelow, Beiträge zur Diagnostik u. Behandlung der otitischen Hirnkrankheiten. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1894, Bd. XXVI. — Woodward, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXIX, Heft 4. — Avoledo, Otite media etc., ascesso cerebellare. Assoc. med. Lombard. 30. Januar 1893. — Jaques Boreliuss, Hygiea. 1893. — Schubert, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 11. — L. Lévi, Bull. soc. anat. 1894. — Aubineau bei Logereau, l. c. — Monnier, Soc. méd.-chir. ot. 1895.

Rhinogener Hirnabscess.

Maas, Berliner klin. Wochenschrift. 1869. — Begbie, Med. Times and Gaz. 1852. — Simon, Brit. med. Journ. Juni 1858. — Johnson, Med.-Chir. Rev. April 1840. — Jacubasch, Berliner klin. Wochenschrift. 1875. — Bousquet, Progrès méd. 1877, Nr. 51. — Schäfer. Prager med. Wochenschrift. 1883. — Huguenin, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1882, Nr. 4. — Weichselbaum, Fortschritte der Medicin. 1887. — Weichselbaum, Wiener med. Wochenschrift. 1890. — Park, Med. News. 3. Dec. 1892. — Redtenbacher, Wiener med. Blätter. 1892. — Schindler, Archiv. de méd. et de pharm. mil. 1892. — Lennox Browne, Journ. of Laryngol. 1893. — Krecke, Münchener med. Wochenschrift. 1894. — Wiedemann, Das Empyem der Stirnhöhle. Inaug.-Diss. Berlin 1893. — Lémené, Etude sur les accid. consecut. à l'arrachement des polypes etc. Thèse de Paris. — Grünwald, Die Folgen der Naseneiterungen. 1893; 2. Aufl. 1896. — Westermeyer, Münchener med. Wochenschrift. 1895, S. 766. — Panas, Archiv. d'Ophthalm. März 1895. — Dmochowski, Archiv f. Laryngol. 1895, Bd. III. — Treitel, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1895, Bd. XXVII. — Wallenberg, Neurol. Centralblatt. 1895. — Grünwald, Casuistische Mittheilungen. Münchener med. Wochenschrift. 1895, 20—22. — Kuhnt, Ueber entzündliche Erkrankungen der Stirnhöhle. Wiesbaden 1895. — Sandford, Brit. Laryngol. ass. 1894. — Dreyfuss, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Nasenkrankheiten. Jena 1896. — Lichtwitz, Die Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase etc. Sammlung zwangloser Abhandlungen. 1896, Heft 7. — Kiesselbach in Penzoldt-Stintzing's Handbuch der Therapie.

Metastatischer Abscess (inclusive der sogenannten idiopathischen, siehe auch besonders unter Aetiologie).

Bamberger, Würzburger Verhandlungen. 1855, VI. — Biermer, l. c. — R. v. Meyer, l. c. — Gull, l. c. — Vanderpool, New-York med. Record. 1868, III. — Zenker, Bericht der Gesellschaft f. Natur- u. Heilkunde. Dresden 1861. — Page, Philadelphia med. and surg. rep. 1869, XXI. — Böttcher, Petersburger med. Zeitschrift. 1869. — Maas, Berliner klin. Wochenschrift. 1869. — Ribbert, Berliner klin. Wochenschrift. 1879. — Caley, Pathol. Soc. of London. 1884, T. XXXV, u. Lancet. 1884, pag. 706. — Finlay, Lancet. 13. Februar 1886. — Sainsbury, Lancet.

11. Nov. 1889. — Bettelheim, Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXV. — Delbek, Revue de Chir. Paris 1887. — Nähter, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, 34. — Martius, l. c. — Drummond, Lancet. Oct. 1887. — Riedel, Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1888, Nr. 21 u. 22. — Keller, Brit. med. Journ. 1888. — Eskridge and Parskhill, New-York med. Journ. 10. August 1895. — Speeker, Revue méd. de l'Est. Nancy, 15. Oct. 1893. — Lépine, Revue de Méd. Bd. XVI, Nr. 14. — Meslay, Bull. de la Soc. anat. 1895, II. — Williamson, A case of cerebral abscess secondary to pulmonary disease. — v. Eiselsberg, Berliner klin. Wochenschrift. 11. Sept. 1893.

Diagnose (Differentialdiagnose).

(Siehe die citirten Werke von Toynbee, Lebert, Gull, Jackson, Hugnenin, Macewen, Körner u. A.)

Wendt, Archiv der Heilkunde. 1870. — Schwartze, Chirurgische Krankheiten des Ohres. — Habermann, Prager med. Woehenschrift. 1885, Nr. 6. — Hessler, Archiv f. Ohrenheilkunde. 1891 u. 1892. — Bürkner, Archiv f. Ohrenheilkunde. 1893. — Erskine, Brit. med. Journ. Sept. 1890. — O. Bollinger, Ueber traumatische Spätapoplexie. Sep.-Abdr. aus internat. Beiträge zur wissensehaftl. Med. Festschrift zu Rud. Virchow's 70. Geburtstag. Bd. II. — H. Quincke, Ueber Meningitis serosa. Volkmann's Sammlung. — H. Quincke, Ueber Meningitis serosa u. verwandte Zustände. Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1896, Bd. IX, Heft 3 u. 4. — H. Levi, Ueber Meningitis serosa im Gefolge von chronischen Ohreiterungen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 26, 116 (1894). — Cassels, Brit. med. Journ. Januar 1874. — Schwartze, Archiv f. Ohrenheilkunde. 4, 244. — Joel, Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 8. — Hertzog, Inaug.-Diss. Halle 1892. — Randall, Soc. otol. Amer. 1894. — Hanot, Archiv gén. de méd. Paris 1890. — Abbé, A case of hemiplegie epilepsy, probably diabetic, simulating cerebral abscess. New-York med. Journ. 9. August 1890. — Kinnieut, Med. Record. New-York, T. XXIV. — Hamilton, Brit. med. Journal. 1885, T. II. — Marchant, Sem. méd. Paris 1893. — Chipault, Bull. de la Soc. anat. 1888. — Kretschmann, Münchener med. Wochenschrift. 1893. — Annandale, Edinburgh med. Journ. 1894. — Bramwell, Edinburgh med. Journ. 1894. — Broca, Bull. de la Soc. anat. Juillet 1894. — Joel, Beiträge zur Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 88. — Zeller, Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 20. — Murri, Il Policlinico. Vol. II. — Schondorff, v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXXI. — E. Hoffmann, Zur Pathologie u. Therapie der Pachymeningitis ext. purul. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXVIII. — Workman, Glasgow med. Journ. August 1887. — Southam, Med. Chroniele. November 1889. — Hessler, Archiv f. Ohrenheilkunde. 33, 81. — Jansen, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 49. — Salzer, Wiener klin. Wochenschrift. 21. August 1890. — Pritchard, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 22, 36. — Stimson, New-York med. Journal. Mai 1891. — Jansen, Archiv f. Ohrenheilkunde. 35, 271. — Toti, Rivist. di Pathol. 1895, Nr. 7. — Hugnenin, l. c. — Bürkner, Archiv f. Ohrenheilkunde. 19, 245. — Bezold, Archiv f. Ohrenheilkunde. 21, 36. — Ray, Transact. Amer. Otol. Soc. 1892. — Panse, Archiv f. Ohrenheilkunde. 33, 34. — Knapp, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 27, 4. — Lichtheim, Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 13. — A. Kuhn, Casuistische Mittheilungen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Wiesbaden 1896, Bd. XXIX. — Forest-Willand, Acad. de Chir. de Philad. Med. News. 17. Januar 1891. — Jansen, Archiv f. Ohrenheilkunde. 31, 155. — Truckenbrod, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 21, 91. — Griesinger, Archiv der Heilkunde. 3, 347. —

Wreden, Archiv f. Augen- u. Ohrenkrankheiten. Bd. III. — Wreden, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. III. — Schwartze, Archiv f. Ohrenheilkunde. VI, 221. — Barker, Clin. Soc. of London. Lancet. 1890, I. — Ballance, Lancet. 1890. — Rhoden u. Kretschmann, Archiv f. Obrenheilkunde. 25, 142. — E. Meyer, Archiv f. Ohrenheilkunde. 38, 259. — Urbantschitsch, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 3. Aufl. — Stacke, Archiv f. Ohrenheilkunde. 10, 282. — Jansen, Ueber Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterung. Sep.-Abdr. aus Archiv der Ohrenheilkunde. — Jansen, Erfahrungen über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterung während des Jahres 1893. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. N. F., Juli 1895, Nr. 130. — Jansen, Zur Kenntniss der durch Labyrintheiterung inducirten tiefen extraduralen Abscesse in der hinteren Schädelgrube. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXV. — Passow, Ein Fall von perisinuösem Abscess und Sinusthrombose mit Ausgang in Heilung. — Mc Bride, Edinburgh med. Journ. April-Juni 1894. — Kretschmann, Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXV. — Gradenigo, Ueber Association der Hysterie mit organischen Krankheiten des Ohres. (Congress zu Florenz.) — Hartmann, Sep.-Abdr. aus Verhandlungen der Deutschen otologischen Gesellschaft. 1896. — Fulton, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XIV. — Kipp, Med. News. 1892, T. II. — Black, Lancet. 1887, XIII, 474. — Keller, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1888. Nr. 6. — Barker, Clinic. Soc. of London. Lancet. 1890, I. — Sainsbury and Battle, Lancet. 9. Mai 1890, I. — Barnick, Inaug.-Diss. Halle 1892. — Clavelin, Archiv. de méd. et de pharm. milit. 1891. — Kelloch Barton, Annales of Surgery. 1889, T. IX. — Gussenbauer, Sitzungsberichte des Prager Vereines deutscher Aerzte. 10. Februar 1893. — v. Beck, l. c. — Barth, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1890. — Broca, Bull. de la Soc. anat. 1894, pag. 582. — Jansen, Optische Aphasie. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 35. — Witzel, u. Thomsen, Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 15. — H. Oppenheim, Die Differentialdiagnose des Hirnabscesses. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 45. — Hessler, Die otogene Pyämie. Jena 1896. — Vacher, Revue de Laryngol., Otol. etc. 1895, Nr. 8. — Fischer, Charité-Annalen. 1863. — Gesselwitsch u. Woinach, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1895. Nr. 9. — Passow, Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung. Gliosarkom der Vierhügel. Tod in Cloroformnarkose. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 44. — Kretschmann, Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt. Münchener med. Wochenschrift. 1896, Nr. 16 u. 17. — Schmiegelow, Endocranielle Complicationen während des Verlaufes einer Mittelohrsuppuration. Trepanation u. Heilung. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXVIII. — P. Schuster, Trauma u. Hirnabscess. Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1896, Nr. 10.

Prognose und Therapie.

Huguenin, Macewen, Körner etc., l. c. — Roux, Gaz. hebd. 1830. — Le Petit, Traité des malad. chirurg. 1837. — Marshall, Lancet. 1857, V, 2. — Simon, Brit. med. Journ. 1858. — Simon, Deutsche Klinik. 1868. — Howard, Amer. Journ. N. F. 1871, 124. — Gräulich, Ein Fall von geheiltem Hirnabscess. Greifswald 1870. — Renz, Heilung eines traumatischen Hirnabscesses. Tübingen. — Bauchet, Des lésions traumatiques de l'Encéphale. Thèse de Paris 1860. — Watson, Med.-Chir. Transact. 1870. — Penmann, Edinburgh med. Journ. 1879. — Hulke, Med.-Chir. Transact. 1879, Vol. LXXII. — Randall, Transact. Amer. Otol. Soc. 1892. — Gribbon, Lancet. 1878. — Truckenbrod u. Schede, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1886. — Pollak, Wiener med. Wochenschrift. 1894, Nr. 47. — Sutphen, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 17, 286. — Braun, Archiv f. Ohrenheilkunde. 29, 161. — Saju's Annal. 1887 u. 1888. — Lloyd, Brit. med. Journ. April 1889. — Jankau, Die

Hygiene des Ohres und die Prophylaxe der Ohreiterungen. Leipzig 1895. — Haug, Die Grundzüge einer hygienischen Prophylaxe der Ohrentzündungen. Jena 1895. — H. Jackson, Remarks on the diagnosis and treatment of dis. of brain. Brit. med. Journ. London 1888. — Krönlein, Ueber den gegenwärtigen Stand der Hirnchirurgie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1891, T. XXI. — Macewen, Cases illustratives of cerebral surgery. Lancet. 1885, pag. 881. — Chipault, l. c. — Seydel, Antisepsis und Tepanation. München 1886. — v. Bergmann, l. c. — Broca et Maubrac, Traité de Chir. cérébrale. Paris 1896. — Rose, Ueber Trepanation beim Hirnabscess. Archiv f. klin. Chir. 1882. — Obalinski, Wiener med. Wochenschrift. 1882. — Gussenbauer, Prager med. Wochenschrift. 1885. — Damer Harrison, Brit. med. Journ. 1888. — Chavasse, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris 1885. — Fenger and Lee, Amer. Journ. of med. sc. Juli 1884. — Mahr, Austral. med. Gaz. 15. December 1885. — Shapleight, Journ. of med. sc. Mai 1890. — W. Stokes, The Dublin Journ. of med. 1888. — Horsley and Bevoor, Brit. med. Journ. 1891, T. II, pag. 1099. — Phelps, New-York med. Journ. 1890, T. LI. — Verco et Stirling, Intercolon. med. Congr. of Australias. 1889. — Wright, Med. Record. New-York 1889, T. II, 317. — Delvoie, Mém. cour. de l'Acad. roy. de Belg. T. XII. — Ledderhose, Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 32. — Piqué et Pozzi, Congrès français de Chir. Paris 1891. — Piqué, Annales des maladies de l'oreille etc. Juillet 1890. — Frisch, Wiener med. Presse. 1889. — Welch, Bull. of the John Hopkin's Rep. Baltimore, Oct.-Nov. 1891. — Janeway, Journ. of nerv. and ment. dis. New-York 1886, T. XI. — H. Schmidt, Centralblatt f. Chirurgie. 1890. — Ferrier, Brit. med. Journ. 1888, T. I. — Lohmeyer, Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 37. — Weir, Brit. med. Journ. 6. December 1890. — Knapp, Transact. of the Amer. Otol. Soc. 1894. — Pritchard, Archiv of Otol. 1890. — Heimann, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1892—1893. — Campbell, Liverpool med.-chir. Journ. 1895, Nr. 28. — F. Haenel, Beiträge zur Gehirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 37. — Greenfield and Cairn, Brit. med. Journ. 12. Februar 1887. — Eskridge, New-York med. Journ. 20. Juli 1889. — Rush Mc Nair, Journ. of the med. sciences. 1889. — Barker, Gowers, Brit. med. Journ. London 1886. — Roos, Finska läkar. 1890. — Sainsbury and Battle, Lancet. 1892. — Sick. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1892. — Parker, Med. Times. London 1885. — Hutten and Wright, London 1888. — Forgue et Reclus, Traité de Thérap. Chir. Paris 1892. — v. Bruns, Die chirurgischen Erkrankungen des Hirnes und seiner Umhüllungen. Tübingen 1895, 4. — Morand, Opuscules de Chirurgie. Paris 1768. — Roux, Union méd. 1848. — A. Robin, Thèse d'agrégé en méd. de Paris. 1883. — Macewen, Pyogenic infect. dis., pag. 326. — Schede bei Truckenbrod, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1886, Bd. XV. — Barker, Brit. med. Journ. 1886 u. 1888. — Greenfeld, Brit. med. Journ. 12. Februar 1887. — Sheild, Brit. med. Journ. 16. Nov. 1889. — Hulke, Lancet. Juli 1886. — Ferrier, Brit. med. Journ. 1888, Vol. I. — v. Bergmann, Archiv f. klin. Chir. 1887. — Mackenzie, New-Zeeland med. Journ. 1889 and 1890. — Simon, Inaug.-Diss. Greifswald 1890. — E. Hoffmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1892. — Stokes, Brit. med. Journ. 28. Juni 1890. — Anger et Tuffier, Société de Chir. 3. Juli 1889. — Lane, Brit. med. Journ. 4. Mai 1889. — Keetley, Lancet. 28. Sept. 1889. — Watson Cheyne, Brit. med. Journ. 1. Februar 1890. — Dunn, Lancet. Mai 1891. — Milligan and Hare, Brit. med. Journ. Februar 1890. — Baginsky u. Gluck, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr 48. — Vohsen, Verhandlungen des X. Internationalen Congresses zu Berlin. Bd. IV. — Jansen, Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 49. — Dodge, Intern. Journ. of surg. 1891, T. IV. — v. Bergmann, l. c. — Braun, Archiv f. Ohrenheilkunde. 29,

161. — Agnew, The present state in brain surgery etc. Union med. Magazine. October 1891. — Heimann, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 23, 102. — Dandois, Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg. Bruxelles 1891. — Jalland, Lancet. 5. März 1892. — Hateh, Lancet. 19. März 1892. — Knapp, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 26, 20 (1894). — Kretschmann, Arehiv f. Ohrenheilkunde. 35, 128. — Polo, Revue de laryngol. ete. 1892, Nr. 2. — Poulson, Nordiskt medieinskt Arkiv. Bd. XXIII. — Pye-Smith, Lancet. December 1892. — Picqué, Annales des malad. Juillet 1890. — Ransom, Brit. med. Journ. April 1892. — Saenger, Münchener med. Wochenschrift. 1889. — Saenger u. Sick (Eisenlohr), Deutsche med. Wochenschrift. 6. März 1890. — Ball, Lancet. 10. Juni 1893. — Salomon, Inaug.-Diss. Halle 1893. — Scheier, Berliner klin. Wochenschrift. 1893. — Bell, Laneet. 28. October 1893. — Schleicher, Centralblatt f. klin. Medicin. 1892, Nr. 31. — Sutphen, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 13, 295. — Térillon, Centralblatt f. klin. Chir. 1893, Nr. 47. — Truckenbrod, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXII. — Jaboulay, Trente observ. de chir. intracran. etc. Archiv. prov. de chir. T. II. — Morgan, Lancet. August 1893. — Stephen Paget, Lancet. Mai 1891. — Weir, Brit. med. Journ. 6. December 1890. — Wegeler, Inaug.-Diss. Bonn 1892. — Parker, Med. Times. 1885. — Schwartze, Archiv f. Ohrenheilkunde. 38, 283. — Hoffmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1890, Nr. 48. — Barr, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 20, 273. — v. Beck, l. c. — Wheeler, Laneet. 1887, T. II. — Stacke, Correspondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereines von Thüringen. 1893, XXII. — Dean, Laneet 30. Juli 1892. — Schubert, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1894, Nr. 11. — Harrison, Lancet. 1. October 1892 u. 6. October 1894. — Ross, Finska läk. 1890. — Mignon, Revue de Chir. 1894, pag. 970. — Jackson, Lancet. 1894. — Winter and Deansley, Laneet. 8. December 1894. — Tuffier et Tucker, Bull. de la Soe. de Paris. 1894, III. — Lanz, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893. — Voss, referirt bei Körner. — Hutton and Wright, Laneet. 1888, pag. 210. — Lloyd, Brit. med. Journ. April 1889. — Field, Assoc. med. Brit. 1889. — Bryden, Brit. med. Journ. 1890. — Fergusson, Brit. med. Journ. 1890. — Sainsbury and Battle, Lancet. 1892. — Gruber, Petersburger med. Wochenschrift. 1891, Nr. 5. — Winter, Brit. med. Journ. 1894, T. II. — Politzer, Lehrb. der Ohrenheilkunde. 3. Aufl., 1893. — Burnett, Annales of Ophthalm. and Otol. April 1894. — Sahli, l. c. — Knapp, Ueber die Indicationen der Warzenfortsatzoperationen etc. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 27, 3 u. 4., — Rehn, bei Körner. — Brieger, Verhandlungen der otologischen Section auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher. Wien, September 1894. — Ballanee, Brit. med. Journ. March 1895. — Kümmel, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 28. — Grunert, Ein Beitrag zur operativen Behandlung des otogenen Hirnabscesses. Berliner klin. Woehenschrift. 1896, Nr. 52. — Lindk, Bidrag til hjärn abscesserness. Göteborg 1894. — Sehmiegelow, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 26, 269. — Saenger u. Wiesinger, Deutsche med. Woehenschrift. 1894, S. 42. — Hansberg, Archiv f. Ohrenheilkunde. 37, 141. — Moore, Lancet. 20. April 1895. — Sainsbury et Roughton, Lancet. 16. September 1893. — Murray, Liverpool med. Society. 18. October 1894; Brit. med. Journ. 5. Januar 1895. — Maunsell Moullin, Lancet. 1894, T. I. — Routier, Revue de chirurgie. 1895, pag. 79. — Gradenigo, Archiv. ital. di Otol. 1895. — Broca, Abcès de cerveau et meningitis consécut. à des suppurations de l'oreille etc. Bull. de la Soc. anat. Juillet 1894. — Murri, La craniotomia explor. e la diagnosi dell' ascesso cerebral. chron. Il Policlinico. Vol. II. — Joel, Deutsche med. Woehenschrift. 1895, Nr. 8. — Jansen, Optische Aphasie etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 35. — Evans, Lancet. 2. März 1895. — Vierte Verhandlung der deutschen otologischen Gesellschaft. Januar

1895. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 41. — v. Bergmann, Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 16. — Eulenstein, Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. 1895, Nr. 3. — Coe, Med. Sent. 1894. — Grünwald, Münchener med. Wochenschrift. 1895, Nr. 20—22. — Luebeck, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XVI, 119. — Witzel u. Thomsen, Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 15. — Zaufal u. Pick, Otitischer Gehirnabscess im linken Parietallappen. Optische Aphasie. Eröffnung durch Trepanation. Heilung. Prager med. Wochenschrift. 1896, Nr. 8—9. — Broca, Gaz. hebd. de méd. 1894, Nr. 38. — Carson, New-York med. Journ. 27. März 1895. — Thomas and Purris, Lancet. Mai 1895. — v. Beck, Ueber Punction der Grosshirnseitenventrikel. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. I, Heft 2. (Siehe auch Naturforscher-Verein Heidelberg. Sitzung vom 11. Februar 1896.) — A. Kuhn, Casuist. Mittheilungen. Sep.-Abdr. aus Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XXIX. — Gorham Bacon, The med. sciences. August 1895. — Romeny, Med. Weekblad. 20. April 1895. — Broca, Opération sur l'apophyse mastoide. Annales des mal. de l'oreille etc. 1895, Nr. 1. — Lermoyez et Helme, De l'asepsie en otol., rhinol. etc. Annales des mal. de l'oreille etc. 1895, Nr. 6. — Th. Barr, Ueber die Behandlung der intracran. Abscesse etc. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1896. — Murray, Schläfenlappenabscess nach Mittelohreiterungen. Brit. med. Journ. 7. März 1896. — Major, Lancet. 28. März 1896. — Corradi, Archiv. ital. di Otol. Bd. III. — Eskridge and Parkhill, New-York med. Journ. 10. August 1885. — Drummond, Lancet. October 1887. — Delbet, Revue de chir. Paris 1887. — Couchon, Thèse de doctorat. Paris 1888—1889. — Riedel, Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1888, Nr. 21 u. 22. — Goldstein, Centralblatt f. Nervenheilkunde. 1888, Nr. 21 u. 22. — Térillon, Bull. et mém. de la Soc. de Chir. Paris, 3. Juli 1889. — Keller, Brit. med. Journ. 1888. — Bardeleben, Deutsche med. Wochenschrift. 1891, S. 299. — v. Eiselsberg, Berliner klin. Wochenschrift. 11. September 1893. — Eskridge, Philad. Med. News. 27. Juli 1895.

Accession no. 6163

Author Oppenheim:
Die Encephalitis.
1897.

Call no.
RD663
897o